

A PROPOS

DE

DEUX CAS D'OSTÉO-ARTHROPATHIE

HYPERTROPHIANTE PNEUMIQUE DE MARIE

DE LA SIGNIFICATION ET DE LA VALEUR DU TERME PNEUMIQUE

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 13 Juillet 1900

PAR

Xavier GENOVA

Né à Bône (Algérie), le 21 août 1875

EX-INTERNE DE PREMIÈRE CLASSE DES HOPITAUX D'ALGER (Concours de 1897)

EX-AIDE D'ANATOMIE A L'ÉCOLE DE MÉDECINE (Concours de 1896)

LAURÉAT DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE (Concours de 1891 et de 1895)

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

ACAD.
LUGG. BAT.
BIBL.

MONTPELLIER

IMPRIMERIE DELORD-BOEHM ET MARTIAL

Éditeurs du Nouveau Montpellier médical

1900

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. VIALLETON..... DOYEN
HAMELIN (*)..... ASSESSEUR

PROFESSEURS :

Hygiène.....	MM. BIRTIN-SANS (*)
Clinique médicale.....	GRASSET (*).
Clinique chirurgicale.....	TEDENAT.
Clinique obstétricale et Gynécologie.....	GRYNFELTT.
Thérapeutique et Matière médicale.....	HAMELIN (*).
Clinique médicale.....	CARRIEU.
Clinique des maladies mentales et nerveuses.....	MAIRET (*).
Physique médicale.....	IMBERT.
Botanique et Histoire naturelle médicale.....	GRANEL.
Clinique chirurgicale.....	FORGUE.
Clinique ophthalmologique.....	TRUC.
Chimie médicale et Pharmacie.....	VILLE.
Physiologie.....	HEDON.
Histologie.....	VIALLETON.
Pathologie interne.....	DUCAMP.
Anatomie.....	GILIS.
Opérations et Appareils.....	ESTOR.
Microbiologie.....	RODET.
Médecine légale et Toxicologie.....	SARDA.
Clinique des maladies des enfants.....	BAUMEL.
Anatomie pathologique.....	BOSC.

Doyen honoraire : M. MAIRET (*).

Professeurs honoraires : MM. JAIMES, DUBRUEIL (*), PAULET (O *).

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Accouchements.....	MM. PUECH, agrégé.
Clinique ann. des mal. syphil. et cutanées....	BROUSSE, agrégé.
Clinique annexe des maladies des vieillards....	VIRES, agrégé.
Pathologie externe.....	LAPEYRE, agrégé.
Pathologie générale.....	RAUZIER, agrégé.

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM. BROUSSE.	MM. PUECH.	MM. RAYMOND.
RAUZIER.	VALLOIS.	VIRES.
LAPEYRE.	MOURET.	L. IMBERT.
MOITESSIER.	DELEZENNE.	H. BERTIN-SANS
DE ROUVILLE.	GALAVIELLE.	

MM. H. GOT, *Secrétaire.*

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. GRASSET, <i>président.</i>	MM. RAUZIER, agrégé.
BOSC, professeur.	VIRES, agrégé.

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur ; qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

A MES MAÎTRES DE L'ÉCOLE D'ALGER

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur GRASSET

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE DE L'UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

GENOVA.



Fig. 1.— Schéma de la main de Guy, malade de Lefebvre,
d'après un dessin de la thèse de Lefebvre (1891).

L'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique compte à peine dix années d'existence : c'est, en effet, le 10 janvier 1890 qu'a paru, dans la *Revue de médecine*, le mémoire de Marie sur ce sujet. Cependant la liste des travaux qu'a suscités tant en France qu'à l'étranger ce syndrome clinique, ce type morbide nouveau, est déjà longue.

A propos de deux malades atteints d'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique que nous avons pu observer pendant notre internat dans les services de MM. les professeurs Vincent et Moreau, nous avons pris connaissance de tous ces travaux. Aussi nous a-t-il été permis de présenter dans un premier chapitre l'histoire de l'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique, de montrer dans un tableau d'ensemble les faits nouveaux acquis jusqu'à ce jour, tant au point de vue de la symptomatologie que de l'étiologie et de la pathogénie.

Notre deuxième chapitre est consacré à l'étude clinique de nos deux malades. Notre première malade constitue un cas d'ostéo-arthropathie hypertrophiante ancien, chronique, type tel que l'a décrit Marie. Nous nous sommes efforcé de décrire avec exactitude les lésions qu'elle présentait, les conditions de leur éclosion et de montrer que ces lésions, d'une part, offrent une similitude parfaite avec celles que nous offrent les maladies de Marie, de Lefèbre, de Rauzier, etc., similitude telle que dans ces cas chroniques, résultat d'un processus lent et long, l'affection se montre toujours comparable à elle-même, d'autre part que ces lésions diffèrent totalement de celles que l'on rencontre dans les autres ostéopathies systématisées telles que l'acromégalie, etc.

Notre second malade nous permet de montrer qu'à côté de ces formes types, il existe des formes atténuées ou plutôt «de début», résultat d'un processus plus court; il nous permet aussi d'attirer l'attention sur les déformations des phalanges en baguettes de tambour, des ongles en verre de montre et de montrer toute leur valeur pathognomonique.

Quelles sont l'étiologie et la pathogénie de l'affection de nos malades?

Cette question, qui fait l'objet de notre troisième chapitre, constitue comme le pivot autour duquel depuis dix ans ont tourné toutes les discussions. Tous les observateurs s'accordent pour admettre que l'ostéo-arthropathie hypertrophiante reste un syndrome clinique bien défini; le désaccord apparaît, les contestations s'élèvent quand il faut admettre le terme pneumique adopté par Marie.

Nous avons exposé les théories, celles de Marie et de ses élèves, de Bamberger, celles de Thorbrun et Westmacott, celle de Legrain, celles de Rémond-Géraud; nous les avons discutées.

Cliniquement, la légitimité du terme pneumique nous a paru s'imposer. La statistique que nous avons fait porter sur plus de cent cas montre d'une façon précise que la relation de cause à effet est très étroite entre la lésion pleuro-pulmonaire et les lésions de l'ostéo-artropathie hypertrophiante.

Mais quelle définition faut-il donner du terme pneumique? comment faut-il en apprécier la valeur?

Pour Marie et ses élèves, le mot pneumique signale un fait matériel dont les rapports semblent étroits avec les lésions de l'ostéo-arthropathie hypertrophiante, la lésion anatomo-pathologique de l'appareil respiratoire: «l'ostéo-arthropathie hypertrophiante est fonction de suppuration pneumique, dit Lefèbvre, et le mot «pneumique» indique la lésion suppurative des poumons et des bronches.» Il

n'entre dans le terme pneumique aucune idée de spécificité quant à la nature de la lésion et à son siège, d'autant plus que Bamberger avait cherché en vain des qualités spéciales, spécifiques aux produits des sécrétions pleuro-pulmonaires incriminées (pus, sécrétions).

N'était-il pas possible d'élargir la signification de ce qualificatif si précis qui répond si bien aux données de la clinique ?

Les expériences toutes récentes de Roger, Boeri et Giurana sur l'action des poumons sur quelques substances toxiques, en même temps qu'elles nous ont permis d'apprécier l'influence très spéciale des lésions pleurales, bronchiques ou pulmonaires anciennes et chroniques dans la genèse de l'ostéo-arthropathie hypertrophiante, nous ont permis de donner au qualificatif « pneumique » un sens tout nouveau, une portée plus haute, comme une sorte de matérialité physiologique qu'il n'avait pas.

Pour nous, le terme pneumique ne doit pas seulement désigner le fait matériel de la lésion anatomo-pathologique, il doit rester un qualificatif légitime et nécessaire de l'ostéo-arthropathie hypertrophiante, impliquant que cette affection, avec ses lésions ostéo-articulaires systématisées, s'accompagne d'un trouble profond de la fonction physiologique des poumons, dénonce une véritable intoxication de l'organisme par insuffisance de la glande pulmonaire.

Notre quatrième chapitre renferme quelques considérations sur la marche et le pronostic de l'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique, tirées de l'étude de nos malades. Nous avons terminé par quelques considérations sur le traitement: Nos conclusions sur la pathogénie de l'affection nous ont permis de considérer comme rationnel un traitement par l'opothérapie pulmonaire.

Pour les quelques idées originales et neuves exprimées

dans ce travail, qu'il nous soit permis de faire appel à l'indulgence de nos juges. Nous aurions voulu faire mieux, nous aurions voulu mieux dire : puisse leur bienveillance suppléer à l'insuffisance de nos efforts.

M. le professeur Grasset, en nous accueillant avec une bienveillance infinie, en nous faisant le grand honneur d'accepter la présidence de notre thèse, a déjà fait renaître en nous la confiance : qu'il nous permette de lui témoigner notre inaltérable et sincère reconnaissance.

Qu'il nous soit permis aussi de dire toute notre gratitude pour nos maîtres de Montpellier, pour la bienveillance qu'ils nous ont témoignée jusqu'à ce jour.

M. le professeur Rauzier nous a réservé un accueil si sympathique que ce nous est une joie bien grande de lui témoigner publiquement notre reconnaissance, de l'assurer de tout notre dévouement.

A notre père, à notre mère, nous adressons l'expression de notre grand amour et de notre infinie reconnaissance. Nous leur devons tout, nous leur devons de pouvoir goûter aux jouissances les plus hautes permises à l'homme, de pouvoir aimer le beau, penser le vrai, vouloir le bien.

MM. les professeurs Vincent et Moreau ont droit à nos sentiments de profonde reconnaissance, à notre entier dévouement ; nous sommes heureux de les leur témoigner.

Nous avons suivi comme externe d'abord, comme interne ensuite M. le professeur Moreau au lit de ses malades, dans son service de l'hôpital de Mustapha. Sa grande science médicale a fait toute notre science ; son infinie bonté a façonné notre esprit et notre cœur. Nous avons appris de lui comment on guérissait les maux du corps ; nous avons appris, par son exemple, comment le médecin pouvait soulager toujours, guérir quelquefois l'âme de ceux qui souffrent.

Comme interne, nous avons suivi M. le professeur Vincent dans son service de chirurgie. Nous devons à ce savant et brillant chirurgien tout ce que nous savons de la chirurgie ; il a su nous montrer, par l'exemple, quelles conditions de science, d'énergie, d'honnêteté il importe de remplir pour pratiquer la chirurgie.

Pendant six mois, nous avons vécu comme interne, à la Maternité de l'hôpital de Mustapha, sous la direction de M. le professeur Goinard. Nous sommes heureux de pouvoir remercier ce jeune et savant maître des conseils excellents et féconds, des marques de sympathie qu'il nous a si souvent prodigués et de lui témoigner notre vive reconnaissance et nos sentiments de dévouement.

Nous avons vécu toute une année, comme aide d'anatomie, dans le laboratoire d'un savant dont la modestie et la bienveillance égalent la science. Nous sommes heureux de pouvoir dire publiquement à M. le professeur Trolard toute l'admiration qu'il nous inspire, de pouvoir lui dire que nous lui sommes infiniment reconnaissant de nous avoir permis de travailler près de lui.

MM. les professeurs Rey, Cochez, Brûch ; MM. les docteurs Sabadini, Saliéges, Gémy, Battarel, Trabut, Caussidou, Denis, Raynaud, Scherb, Murat, nous ont prodigué avec leurs excellents conseils leurs marques de sympathie ; nous sommes heureux de les assurer ici de notre gratitude et de tout notre dévouement.

Qu'il nous soit permis aussi d'adresser un souvenir à notre regretté ami et collègue d'Internat, Ernest Roquigny, si prématurément enlevé à notre affection, et de dire tous nos sentiments d'affectueuse sympathie et de reconnaissance pour tous nos camarades de l'internat d'Alger, docteur Moggi, docteur Gérard, docteur Monier, Gillot, Antoni, Aucaigne, Cabanes, Huertas, Dechenne, pour notre excellent

ami, le docteur Saffar. Aux heures de découragement, aux jours d'épreuve, ils ont été pour nous des auxiliaires précieux, quelquefois même des consolateurs que nous n'oublierons jamais. Autour de leur souvenir vont, désormais, voltiger tous les souvenirs de notre vie bienheureuse et active d'étudiant et d'interne, de tout ce passé de notre jeunesse dont nous marquons aujourd'hui le dernier jour.

A PROPOS

DE

DEUX CAS D'OSTÉO-ARTHROPATHIE

HYPERTROPHIANTE PNEUMIQUE DE MARIE

DE LA SIGNIFICATION ET DE LA VALEUR DU TERME PNEUMIQUE

CHAPITRE PREMIER

Aperçu général sur les ostéo-arthropathies systématisées.
Historique.

« Les auteurs, écrit Thibierge, qui ont les premiers rapporté tous les faits dans lesquels l'augmentation de volume d'un certain nombre d'os constitue la lésion principale (Alibert, Saucerotte, Rullier, Wrany, Wilks, etc...), à cause de l'insuffisance de leurs connaissances étiologiques et cliniques, les ont rangés parmi les observations d'exostoses, multiples, rares et bizarres, de rachitisme, d'ostéomalacie, de rhumatisme chronique et déformant, complètement étrangers cependant à ces affections. »

Tout était confusion dans le domaine des ostéo-arthropathies systématisées; on manquait de cadres spéciaux bien définis.

Peu à peu cependant, on a su montrer que le siège et la

forme de ces altérations osseuses obéissent à des lois générales, que ces observations constituent des types morbides nettement individualisés et méritent autre chose que la qualification de faits singuliers et extraordinaires, et on a pu individualiser trois types d'ostéopathies. Ces trois types diffèrent non seulement par leurs localisations, qui pourraient être simplement l'expression de formes cliniques différentes, ils diffèrent encore et surtout par leurs coïncidences pathologiques, par leur étiologie, leur terminaison « formant, comme dit Thibierge, trois états morbides parfaitement individualisés et distincts dans le groupe hétéroclite des hyperostoses multiples. »

En 1876, Sir James Paget décrit et isole sous le nom d'ostéite déformante une maladie du système osseux, caractérisée par des hyperostoses et des déformations des os longs et des os plats.

Dix ans plus tard, avril 1886, le professeur P. Marie fait connaître dans un mémoire publié dans la *Revue de Médecine* « une hypertrophie singulière non congénitale des extrémités inférieures, supérieures et céphaliques », pour laquelle il propose le nom d'acromégalie et connue aussi sous le nom de « maladie de Marie. »

Cependant, le champ de cette affection ne tarde pas à être embarrassé par toute une série de faits dits à tort « frustes » qui l'encombrent en pure perte, puisqu'ils ne lui appartiennent pas, et qui risquent ainsi, d'autre part, de créer une confusion regrettable.

Ces faits présentaient pourtant un tel fond commun dans l'expression symptomatique que P. Marie faisait paraître, en janvier 1890, un mémoire dans la *Revue de Médecine* et construisait de toutes pièces avec ce fond commun le syndrome clinique de l'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique, caractérisant avec ces quatre mots les éléments essentiels de

la difformité et la condition étiologique qui lui donnait naissance.

Pour isoler l'affection de l'acromégalie, avec laquelle on l'avait jusqu'alors surtout confondue, pour établir son schéma, Marie se fondait sur l'observation d'un malade observé par Gouraud et lui-même, sur les observations publiées par Friedreich et Erb sur les frères Hagner, et aussi sur celles de Frœntzel, Ewald, Saundby et Sollier.

Marie posait nettement « que l'ostéo-arthropathie hypertrophiante n'est pas une entité morbide mais un processus secondaire constituant pour ainsi dire un accident au cours d'une autre affection antécédente et il admet que cette affection antécédente est toujours une lésion de l'appareil respiratoire. »

— Cette dernière assertion devait être pour l'avenir une source de critiques et de discussions.

Déjà, en mars 1890, Spillmann et Haushalter publiaient dans la *Revue de Médecine* un nouveau cas d'ostéo-arthropathie hypertrophiante. Ils concluaient, de par leur observation, que si l'ostéo-arthropathie hypertrophiante reste un syndrome clinique bien défini, le terme pneumique peut prêter à contestation.

En décembre de la même année, dans le *Zeitschrift für klinische medicin*, Bamberger publiait sept observations de « gonflement épiphysaire des os consécutifs à des bronchectasies ». Il concluait que l'ongle hippocratique n'est pas l'apanage exclusif des tuberculeux et peut être constaté chez des sujets offrant des affections des voies respiratoires, en particulier chez les malades atteints de dilatations bronchiques.

En janvier 1891, Rauzier publiait un cas d'ostéo-arthropathie hypertrophiante d'origine pneumique, et écrivait : « il y a un an, ce fait eût été rangé sans hésitation dans le

cadre de l'acromégalie ; mais depuis que Marie a fait de l'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique un processus à part, distinct de l'acromégalie à la fois par le détail de ses symptômes et par la nature étiologique, la certitude a changé de domaine. » En même temps, Rauzier insistait sur le caractère pneumique de l'affection constatée chez son malade et se ralliait entièrement à la théorie de Marie : « Les diverses affections chroniques des voies respiratoires, tuberculose, pleurésie, bronchite chronique, avec dilatation des bronches, etc., sont, dit-il, susceptibles de provoquer le développement de l'affection et seront d'autant plus aptes à la faire éclore qu'elles seront plus anciennes et plus invétérées. »

Vers la même époque (janvier 1891), Moussous, comme pour justifier le terme pneumique, choisi par Marie, publiait l'histoire de sa jeune malade atteinte d'une pleurésie purulente et traitée par les lavages au sublimé de la plèvre ; la sereuse guérie, Moussous avait vu rétrocéder les déformations phalangeiennes.

Tous ces travaux et leurs conclusions se trouvent réunis dans la thèse de Lefebvre en février 1891 (Th. de Paris). Pour Lefebvre comme pour Marie et pour Rauzier, les termes d'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique sont justifiés, et l'ostéo-arthropathie est fonction de suppuration et fonction de suppuration pneumique : « Les lésions des os et des articles, dit-il, peuvent être rapportées à des qualités spéciales du pus constaté soit dans les sécrétions broncho-pulmonaires, soit dans la plèvre ».

Ajoutons qu'il ressort des assertions de Lefebvre que l'ostéo-arthropathie de Marie est comme l'apanage du sexe masculin et de l'adulte.

Le travail de Lefebvre marque une étape dans l'histoire de l'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique : grâce

à une nécropsie complète que Lefebvre a pu faire, de l'un de ses deux hommes observés, la question fait un grand pas au point de vue anatomo-pathologique et clinique.

En novembre 1891, Orrillard publie dans la *Revue de médecine* un cas d'ostéo-arthropathie hypertrophiante chez un malade atteint de mal de Pott et de pleurésie secondaire, et dans ses conclusions il a quelque tendance à rattacher l'hypertrophie des phalanges à l'irritation des fibres nerveuses au niveau du foyer de carie vertébrale.

En même temps, à l'étranger, Heinrich Schmidt (*Münchener medicin. Wochenschrift*) et Smirnoff publient deux cas de maladie de Marie avec syphilis.

En avril 1893 (*Revue de médecine*), Chrétien publie un cas d'ostéo-arthropathie hypertrophiante chez un syphilitique. Chrétien, dans ses conclusions, admet que le virus syphilitique peut jouer dans la pathogénie de la maladie de Marie le même rôle que le poison supposé de la bronchectasie et de l'empyème. S'appuyant d'autre part sur les observations d'Heinrich Schmidt, une observation de Stembo (*St-Petersburger medic. Wochenschrift* 28 janvier 1893) et sur son observation personnelle, il conclut que la maladie de Marie n'est pas l'apanage exclusif du sexe masculin.

C'étaient deux faits nouveaux dans l'histoire de l'ostéo-arthropathie : les frontières pathogéniques et étiologiques de l'affection se trouvaient reculées.

En mai 1893, Moizard présentait à la Société de médecine des hôpitaux deux faits remarquables d'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique chez les enfants, ce que Lefebvre et ses prédécesseurs avaient cherché en vain. Il attirait l'attention sur la disparition de l'affection, ou son atténuation, lorsque la cause pleuro-pulmonaire guérit. Il propose d'opposer cette forme chez les enfants sous le nom de forme aiguë, légère et curable de l'ostéo-arthropathie

pneumique aux lésions profondes et indélébiles décrites dans la plupart des observations.

Dans la même séance, cependant Marfan rapportait trois cas d'ostéo-arthropathie hypertrophiante chez les enfants et faisait remarquer que, si dans deux cas, il s'agit, suivant la règle, d'enfants atteints d'affections suppuratives des voies respiratoires, dans un troisième cas il s'agissait d'une fillette atteinte de pyélo-néphrite sans affection des voies respiratoires. Il conclut donc que, dans quelques cas, l'ostéo-arthropathie hypertrophiante ne mérite pas le nom de « pneumique ».

L'existence et la fréquence de cette curieuse affection chez les enfants constituaient un fait tellement nouveau, que Jamet, dès 1893, inspiré par Moizard, écrivait une thèse sur l'ostéo-arthropathie pneumique chez l'enfant et que, en 1897, Comby, dans son traité des maladies de l'enfance, écrit tout un chapitre sur l'affection et se demande si l'affection n'est pas plus commune chez l'enfant que chez l'adulte.

Pour Jamet, l'affection semble aussi fréquente chez l'enfant que chez l'adulte et se caractérise par des déformations osseuses symétriques portant principalement sur les extrémités des os. Elle se différencie nettement par tous ses caractères, par sa marche et les conditions étiologiques dans lesquelles elle se produit, de toutes les autres déformations ostéo-articulaires. Après Lefebvre, il conclut qu'au point de vue pathogénique il faut invoquer dans presque tous les cas la production de toxines au niveau de l'appareil pulmonaire à l'occasion d'une infection de cet appareil et en particulier de la pleurésie purulente.

En 1894, Villard, dans le *Montpellier médical*, publie un cas d'ostéo-arthropathie hypertrophiante. Dans ce travail, inspiré par les professeurs Rauzier et Dubreuilh, il défend l'origine pneumique de l'affection et attire l'attention, comme

nous le ferons nous-même, plus loin, à propos de l'un de nos malades, sur une forme atténuée, une forme de début de l'affection.

A la même époque, Desmons et Renaud, dans les archives de médecine (avril 1894), publient une observation d'ostéo-arthropathie hypertrophiante à la suite de pleurésie purulente d'origine traumatique et donnent les résultats de leur traitement par les injections de liquide pneumique.

En mai 1896, a lieu à la Société pathologique de Londres une importante discussion sur l'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique. Thorburn et Westmacott se montrent peu disposés à admettre les théories pathogéniques de Marie et des médecins français ; ils croient plutôt qu'il s'agit d'une tuberculose atténuée des os. Dans cet esprit, Ruelle présente à la Société des sciences médicales de Gannat un cas d'ostéo-arthropathie chez une femme manifestement tuberculeuse.

En 1899, Legrain, de Bougie, qui avait déjà attiré l'attention, en 1897, sur l'ostéo-arthropathie hypertrophiante dans un travail inséré dans un mémoire du Dr F.-R. Walters, paru dans le volume xxiv of Saint-Thomas. S'hôpital Reports (Londres, 1897), consacre dans un travail très curieux : « Notes sur la pathologie des indigènes algériens », tout un chapitre aux ostéo-arthropathies systématisées et insiste sur la fréquence de l'ostéo-arthropathie hypertrophiante au Sahara. Il constate l'origine pneumique peu fréquente de ce syndrome dans ces régions. Nous dirons plus loin son système pathogénique.

Ajoutons, pour être complet, qu'entre temps Guérin et Etienne, en juillet 1896, donnaient, dans les *archives de médecine expérimentale*, la relation de leurs recherches de quelques éléments urologiques dans un cas d'ostéo-arthropathie hypertrophiante. Déjà d'ailleurs, Legrain, en 1894, avait publié, dans les *Annales des maladies des organes*

génito-urinaires (Paris), une note sur la sécrétion urinaire dans un cas d'ostéo-arthropathie hypertrophiante.

En mars 1898, Géraud, dans une thèse de Toulouse, inspirée par le professeur Rémond, auteur d'un travail sur l'ostéo-arthropathie hypertrophiante, parue en 1897, dans le *Languedoc médico-chirurgical*, reprend l'étude de la pathogénie de l'affection de Marie. Il définit l'ostéo-arthropathie « une dystrophie d'origine circulatoire ». Pour lui, l'ostéo-arthropathie hypertrophiante est liée à des troubles de l'hématose, et il propose de remplacer le terme pneumique par le terme « hématique ». Cette conception pathogénique lui permet, dit-il, de donner l'explication de tous les cas connus.

Cependant un mois plus tard, le 14 avril 1898, au Congrès de médecine interne de Montpellier, Arnoz, traitant des indications et des effets thérapeutiques du suc pulmonaire, donne la relation de six cas d'ostéo-arthropathies hypertrophiantes, qui justifient une fois de plus toute la valeur du terme pneumique comme qualificatif de l'affection curieuse décrite par Marie en 1890.

De cet exposé des travaux sur l'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique de Marie, comme une conclusion générale se dégage : c'est qu'au point de vue clinique, tous s'accordent à la considérer comme un syndrome clinique spécial, bien défini ; la seule question de sa pathogénie reste l'objet des discussions.

CHAPITRE II

Etude clinique de l'ostéo-arthropathie hypertrophiante
pneumique. — Symptomatologie. — Diagnostic. —
La forme chronique et la forme subaiguë.

Première Observation :

Notre première malade, entrée le 18 décembre 1898, à la
salle Listranc, service de notre Maître, M. le professeur
Vincent, est un cas type d'ostéo-arthropathie hypertrophiante
pneumique chronique.

C'est une femme, âgée de 25 ans, célibataire, et née en Algérie,
à El-Affroun. Nous ne relevons, chez ses ascendants, aucune tare
tuberculeuse, syphilitique ou alcoolique. *Jamais personne de sa
famille ne s'est distingué par des extrémités disproportionnées.*
Elle a eu la rougeole à 3 ans ; la variole à 9 ans, et porte encore sur
le visage des cicatrices blanchâtres, reliquat de cette dernière
maladie. — A 16 ans, les époques apparurent et revinrent régulière-
ment. A 17 ans, elle commence à tousser et un point douloureux
au côté gauche du thorax la fait souffrir. Elle est soignée à l'aide
de vésicatoires, de pointes de feu appliquées dans la région postéro-
inférieure et latérale du thorax. Un mois après le début de ces
accidents, une grosseur du volume d'une mandarine apparaît au
niveau des troisième et quatrième cartilages costaux, à gauche du
sternum ; « cette grosseur apparaissait, dit la malade, pendant les
efforts de toux et disparaissait pendant les périodes de calme ». Elle
avait 3 mois d'existence lorsqu'un médecin l'incisa ; un flot de
pus s'écoula et la cavité fut drainée à l'aide de crins de Florence.



Fig. 2. — Notre malade de la salle Lisranc (Service de M. Vincent). Pleurésie purulente datant de 9 ans. Lésions caractéristiques de l'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique.

La malade était amaigrie, sans appétit, tourmentée par de la toux avec point de côté douloureux à gauche et de l'insomnie. Cependant elle respirait librement, sans dyspnée. Elle avait un peu de fièvre.

Dans cet état, le 28 janvier 1890, elle entre à l'hôpital, où elle subit une opération ; elle se souvient seulement avoir gardé durant cinq mois des drains, l'un au niveau de la fistule sterno-costale qui suppure actuellement, l'autre dans la région axillaire gauche au niveau du septième espace intercostal.

Elle quitte l'hôpital le 8 juin 1890 « complètement guérie, dit-elle ». Elle reprend ses occupations assez pénibles de ménagère, et pendant deux ans jouit d'un état de santé satisfaisant. Vers la fin de 1892 se place un incident : un jour que la malade était occupée à laver du linge, elle fut prise de douleurs assez vives du côté du bassin ; l'hémorragie menstruelle s'arrêta, et depuis elle n'en a plus jamais vu le retour.

Trois mois après, en février 1893, au niveau de la plaie sterno-costale, se forme une fistule qui donne du pus et qui depuis n'a jamais pu se cicatriser.

Toutefois, la malade continue à vaquer à ses occupations. Elle ne toussait plus, ne se sentait nullement affaiblie, seul pourtant son appétit laissait à désirer.

Jusqu'en 1896, l'état de notre malade resta stationnaire, mais dans le courant de 1896, *sept ans par conséquent après le début de la pleurésie, notre malade s'aperçut que ses extrémités s'hypertrophiaient, surtout les extrémités digitales. Elle devint de plus en plus inhabile pour les travaux manuels. Quelque temps après, les extrémités du membre inférieur grossirent à leur tour et notre malade dut modifier ses chaussures.* Notons que les douleurs au niveau des parties en voie d'hypertrophie ont été toujours très vagues et n'ont jamais beaucoup tourmenté notre malade.

Cependant l'écoulement du pus par la fistule sterno-costale décida la malade à entrer de nouveau à l'hôpital, le 19 décembre 1898. Admise dans le service de M. le professeur Vincent, dont nous étions alors l'interne, nous eûmes la bonne fortune de pouvoir l'examiner.

Etat actuel. — Au niveau du bord gauche du sternum, le long de ce bord, nous voyons une cicatrice verticale occupant les troisième et quatrième espaces intercostaux, assez profonde, violacée

et présentant deux fistules superposées, séparées l'une de l'autre par une distance de 1 centimètre. Ces fistules donnent issue d'une façon permanente à du pus n'offrant aucun caractère particulier. L'exploration de ces fistules à la sonde cannelée décèle deux trajets obliques en dehors, se dirigeant vers les côtes. La palpation de la région n'est pas douloureuse, il y a un peu d'empâtement au niveau de la lame sternale. A la limite postérieure de la région axillaire gauche, on trouve deux cicatrices obliques en bas et en avant, parallèles par conséquent aux espaces intercostaux. La cicatrice supérieure est située au niveau du troisième espace intercostal, elle mesure 7 centimètres, l'inférieure occupe le sixième espace intercostal et ne mesure que 2 centimètres; elle semble être la trace d'une contre-ouverture. Ces deux cicatrices sont indolores et ne donnent issue à aucun liquide.

Les vibrations thoraciques sont abolies en arrière, elles sont sensibles seulement dans la région sus-claviculaire, gauche; à droite, elles sont parfaitement conservées.

A la percussion du thorax, nous notons à gauche matité en avant et en arrière; à l'auscultation, respiration soufflante au-dessus de la clavicule en avant et un peu de rudesse à l'expiration. A droite, nous ne notons rien de particulier; un peu de respiration supplémentaire.

Le cœur est dévié à droite; sa matité débordant de deux travers de doigt le bord droit du sternum; la pointe bat dans le sixième espace intercostal à trois travers de doigt en dedans du mamelon. A la palpation, pas de frémissement. A l'auscultation, dans toute la région précordiale, on perçoit, au premier temps, un souffle dur dont le maximum est au foyer aortique.

L'analyse des urines a donné :

Volume.....	600 gram.
Densité	1.017
Réaction.....	Acide
Urée.....	13 p. l.
Chlorures de Na.....	6.40
Phosphates en P^3O^5	1.25
Glucose.....	Néant
Albumine.....	Néant
Peptones.	»
Acide urique.....	0.30 p. l.

faite au point de vue de la recherche et du dosage de phosphates, en février 1899, elle a donné :

Volume remis	800
Phosphates totaux en P^2O^5	1.12 p. l.
Phosphates alcalins	0.434
Phosphate terreux (Ba, Ca, Mg)	0.692
Phosphate de Mg	0.307

Le professeur Vincent pratique l'opération de l'empyème le 10 janvier. Une incision est faite au niveau de la fistule sternale ; les interlignes costaux sont très diminués, les côtes sont très épaissies, si épaissies qu'il faut recourir à la gouge, au maillet, à la pince coupante pour faire sauter quelques parties costales, ce qui permet de tomber sur une plèvre pariétale charnue, considérablement épaissie. Celle-ci largement incisée, on tombe dans une poche pleine de pus ; le doigt introduit n'en perçoit pas le fond ; une contre-ouverture est faite dans la région axillaire pour permettre un drainage sérieux de la cavité.

Si l'état de son thorax inquiétait notre malade, ses mains faisaient son désespoir, ses mains inoubliables quand on les a vues une fois. Elles offrent les lésions caractéristiques de l'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique, telles que les a décrites le professeur P. Marie.

Les mains de notre malade sont énormes. Ce ne sont pas seulement de grosses mains, ce sont aussi des mains déformées. Notre malade les appelle familièrement « ses sales pattes ». L'expression est triviale et certes peu précise, mais elle fait image. D'ailleurs, le terme « patte » se retrouve dans les observations allemandes pour désigner les mains des malades, et le malade de Gouraud-Marie était connu dans son entourage sous le nom de la « grosse patte ».

Si nous découvrons les membres supérieurs au delà du coude, nous voyons que la difformité commence à une distance de 10 centimètres environ au-dessus du poignet. De ce point vers l'article du poignet, il se fait une augmentation

de volume, anormale, progressive, tandis que l'avant-bras d'un adulte sain présente une diminution progressive de volume, du coude au poignet.

Cet élargissement symétrique des extrémités des avant-bras, nous le retrouvons dans toutes les observations typiques d'ostéo-arthropathie hypertrophiante de date ancienne. Ici il saute aux yeux : l'extrémité inférieure de l'avant-bras se renfle, fait une saillie énorme au-dessus de la main. Ce renflement a lieu aussi bien dans le sens transversal que dans le sens antéro-postérieur. Et si nous mesurons la partie inférieure de l'avant-bras au niveau de l'apophyse styloïde, nous trouvons 19 centimètres de circonférence : la partie inférieure de l'avant-bras se trouve ainsi être presque plus grosse que la partie moyenne et même que la partie supérieure située au-dessous du coude, qui ne mesure que 18 centimètres de circonférence.

La région carpo-métacarpienne, la main proprement dite, ne s'éloigne pas sensiblement des dimensions et de la forme d'une main normale ; à peine remarque-t-on un peu d'hypertrophie des têtes des métacarpiens. Ce contraste entre le volume de cette région et celui des doigts est aussi remarquable qu'important. Il faudra s'en souvenir quand on parlera de la main de l'acromégalique. Aux doigts, la modification est typique et essentielle.

Les doigts sont élargis, non pas uniformément, en forme de saucisses : le renflement porte d'une façon particulière sur la phalangette qui est relativement la plus hypertrophiée des trois. Les termes de « battant de cloche », « baguette de tambour » réservés à la description des déformations digitales chez les tuberculeux, s'appliquent ici avec une grande précision. Les ongles participent à cette déformation de la dernière phalange ; ils sont élargis et allongés et surtout, ce qui est caractéristique, recourbés fortement dans les directions

verticales et horizontales. Comme le fait remarquer, Marie pour son malade, leur profil donne avec la pulpe du doigt le contour d'une tête de perroquet avec son bec recourbé. Ils recouvriraient certainement l'extrémité du doigt si leur accroissement n'était limité artificiellement. Tous les ongles ont leur largeur augmentée et sont très bombés, présentant une tendance à prendre une forme circulaire et presque « en verre de montre ». Cette disposition, que nous retrouvons dans beaucoup d'observations, est très nette ici. Marie a le premier employé cette comparaison de l'ongle avec un verre de montre : aucune expression ne rend plus frappante à l'esprit cette modification de l'organe qui se présente en effet à la vue « comme un segment de sphère appliqué sur la face dorsale du doigt et la déborde presque de tous côtés (Lefebvre) ».

Dans beaucoup d'observations, on note que les ongles, outre cette tendance à l'élargissement qui contribue, jointe à leur courbure de haut en bas, à leur donner l'aspect de verre de montre, présentent le plus souvent une inclinaison particulière. Si on regarde le doigt tenu horizontalement la face dorsale en haut, on voit l'extrémité postérieure située sur un plan notablement plus élevé que l'extrémité libre de l'ongle.

La différence de niveau peut atteindre cinq et sept millimètres. On constate parfaitement cette particularité chez notre malade, et, si la différence de niveau n'est que de trois millimètres environ, l'obliquité de l'ongle de haut en bas et d'arrière en avant qui en résulte est assez marquée.

Par suite de l'élargissement de l'ongle, les bourrelets cutanés qui normalement recouvrent les bords latéraux de l'ongle (lit de l'ongle), jusqu'au point où celui-ci quitte la matrice, se trouvent chez notre malade recouverts par lui plusieurs millimètres avant son extrémité.

Les ongles sont amincis et plus flexibles qu'à l'état normal, surtout dans le sens transversal. On s'en rend compte en serrant comme pour les rapprocher entre eux les deux bords latéraux de l'ongle. Nous n'avons pas remarqué la striation longitudinale des ongles très accentuée, notée par plusieurs observations, non plus que leur tendance à se fendre et à éclater suivant leur longueur.

Le battant de cloche est constitué à la fois par l'augmentation de l'extrémité des doigts à la face dorsale et à la face palmaire et rendu surtout évident chez notre malade par une sorte d'étranglement très prononcé que l'on remarque au niveau de la phalangine avec la phalangette.

Dans quelques observations, nous voyons la pulpe digitale rendue moins évidente par l'hyperextension de la dernière phalange. Ainsi le malade de Lefebvre présentait presque une subluxation en arrière de la troisième phalange sur la seconde. Aussi l'hypertrophie de la pulpe digitale était-elle rendue plus nette en faisant fléchir légèrement les doigts. Nous n'avons constaté rien de semblable chez notre malade. Cette particularité semble d'ailleurs assez souvent absente.

Au niveau de l'articulation de la phalangine avec la phalangette, on remarque cette sorte d'étranglement très accentué dont nous avons déjà parlé, puis la base de la phalangine et le corps de la phalange représentent le maximum de volume.

Toutes ces particularités se remarquent très bien sur les photographies jointes à ce travail et ressortent fort bien aussi sur la radiographie.

Aux pieds, les orteils sont comme les doigts légèrement allongés, mais l'élargissement prédomine. Ce dernier s'observe surtout avec son maximum d'intensité au niveau de la phalangette.

Le gros orteil a subi la plus grande modification, si on le

compare aux autres. La deuxième phalange représente bien la grosse extrémité du battant de cloche. Il en est de même pour les troisièmes phalanges des autres orteils, mais à un degré moins prononcé.

Les ongles, comme à la main, sont énormes et recourbés, mais ici ils sont épais et durs et ne présentent pas de striation longitudinale.

La région tarso-métatarsienne est celle qui semble la moins modifiée, particularité qu'il faut rapprocher de l'intégrité constatée pour la région carpo-métacarpienne, et que l'on relève dans les observations.

Sur les articulations tibio-tarsiennes plus encore qu'au poignet, les déformations articulaires symétriques sont évidentes, surtout dans le sens transversal, et les deux malléoles débordent de chaque côté la région tarsienne sous-jacente. Nous avons relevé les mensurations suivantes :

Mollet.....	30 centim. de circonférence.		
1/3 inférieur de la jambe.	24	—	—
Au niveau des malléoles..	29	—	—

Le bas de la jambe se trouve ainsi être plus gros que la partie moyenne. La comparaison faite d'une telle jambe avec le « pied d'éléphant »; par plusieurs observateurs, s'applique parfaitement ici.

Dans cette augmentation de volume le principal rôle revient incontestablement surtout aux os. Les parties molles suivent, à la vérité, cet accroissement, mais elles paraissent plutôt se prêter simplement à l'augmentation de volume des os. Il n'y a nulle part hypertrophie en masse de tous les tissus, notion à retenir quand nous parlerons de l'Acromégalie. — Nous lisons dans certaines observations (Frœntzel, Saundby, Elliott etc.) qu'il existait un certain degré d'œdème au niveau des mains et des pieds. Le malade de Lefebvre

présentait un empâtement œdémateux autour des articulations radio-carpiennes et tibio-tarsiennes... Rien de semblable n'est signalé dans le cas de Gouraud-Marie. Chez notre malade, le tissu cellulaire sous-cutané est peu abondant et la peau très fine, non œdémateuse, en dépit de ce que l'on pourrait croire à la vue : elle glisse fort bien sur les tissus sous-jacents hypertrophiés.

Cette augmentation de volume systématisée des os de la main et du pied, du poignet et des malléoles ; cette difformité des doigts que nous venons de relever chez notre malade et que nous venons de décrire en détail, sont pour ainsi dire pathognomoniques de l'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique de Marie.

Marie en a fixé le premier la physionomie et elles constituent le fond de toutes les observations comme de la nôtre.

Marie, Lefebvre, ont cependant décrit comme à peu près constants quelques autres symptômes. Nous les trouvons dans beaucoup d'observations et nous les avons constatés chez notre malade.

Ainsi tous les os longs des membres ont leur diaphyse et plus particulièrement leurs extrémités articulaires notablement augmentées de volume. Le cubitus, le radius, le tibia, le péroné, sont plus hypertrophiés à leurs extrémités que les os de la racine des membres humérus et fémur. De là, d'ailleurs, le volume des articles du poignet, du cou-de-pied, du genou. Il est vrai que chez notre malade l'hypertrophie du genou tient moins à l'hypertrophie des os qu'à l'épanchement de l'article.

Les clavicules ne nous ont pas paru épaissies. Les crêtes iliaques ne sont pas notablement augmentées. Rien à noter du côté des omoplates.

Quelques observateurs signalent le sternum large et massif. Chez notre malade, il était difficile de délimiter le sternum à

gauche. Le plastron costal antérieur et latéral était mat à la percussion : nous avons déjà dit la difficulté qu'on avait éprouvée lors de l'opération de l'empyème pour enlever quelques parcelles de côtes fortement épaissies.

Marie, Lefebvre, signalent les vertèbres comme ayant subi un certain degré d'hypertrophie. Le fait est difficile à constater. Quoi qu'il en soit, nous n'avons pas trouvé les modifications du rachis dont parle Marie et qui lui paraissent être plus qu'une circonstance coïncidente. Cette modification se traduit par une cyphose dont le caractère essentiel est le siège invariable. Il s'agit, en effet, toujours d'une cyphose des régions dorsale inférieure et lombaire. Elle est quelquefois très marquée, comme dans le cas de Friedreich-Erb et dans le cas de Gouraud-Marie. On la retrouve chez les malades de Frœntzel et Sollier, soit dans les $\frac{4}{8}$ des cas, d'après Marie. A vrai dire, la proportion est beaucoup plus faible, cela ressort des nombreuses observations que nous avons pu recueillir. D'ailleurs, cette cyphose semble constituer une déformation tardive et n'apparaître que plusieurs années après le début des autres déformations osseuses. Quoi qu'il en soit, remarquons qu'elle se différencie nettement de la cyphose de l'acromégalie, qui est constante et toujours cervicale et dorsale supérieure.

A cette cyphose peut se joindre un certain degré de scoliose. Chez notre malade, nous notons dans la station debout un abaissement de l'épaule gauche, une incurvation de la colonne vertébrale à droite, à concavité à gauche. Le demi-thorax droit mesure 42 centim. ; le demi-thorax gauche 36 centim. : d'où rétraction de 6 centim.

Quelle est la valeur pathognomonique de ces déviations ? A vrai dire, il semble ressortir de l'étude de notre malade et de l'étude des observations où elles sont indiquées, que ces déviations de la colonne et ces déformations thoraciques ne

sont pas dues uniquement à l'altération des os, mais à la pleurésie purulente concomitante.

Erb, Ewald, signalent la matité rétro-sternale et l'ont attribuée, à la suite d'autopsie, à un amas de ganglions du médiastin. Frœntzel n'a pu retrouver cette zone de matité. Gouraud et Marie ont constaté une légère submatité. Beaucoup d'observateurs n'ont rien trouvé. Pour nous, nous rapportons tous les résultats de notre percussion sternale à la pleurésie purulente.

Pour les os du crâne, d'accord avec tous les observateurs, nous n'avons relevé aucune modification. Quant aux os de la face, nous n'affirmons pas l'existence d'une déformation notable du maxillaire supérieur telle qu'on la note chez les malades de Friedreich-Erb et Gouraud-Marie. Peut-être le rebord alvéolaire supérieur est-il épaissi et la voute palatine est-elle plus profonde ! quoi qu'il en soit, et la constatation a grande valeur, le maxillaire inférieur de notre malade est indemne de toute lésion et de toute déformation.

Indépendamment du volume et de la déformation des extrémités articulaires dont nous avons déjà parlé, un autre symptôme important indique la participation des jointures au processus morbide, justifiant la partie « arthropathie » de l'appellation adoptée par Marie, comme les déformations des os légitiment le mot « ostéite hypertrophiante ».

Ce symptôme est constitué par la gêne des mouvements actifs et la limitation des mouvements passifs des articles.

Nous avons vu que notre malade était devenue maladroite de ses mains. Cette maladresse est due à l'impotence fonctionnelle des extrémités. Notre malade arrive à peine à appliquer la pulpe digitale contre la paume de la main. Les coudes de notre malade ne présentent pas de lésions bien sérieuses. A peine le jeu des articles est-il un peu gêné. Les genoux cependant sont plus fortement atteints ; on relève

• l'existence de liquide intra-articulaire, et depuis longtemps la malade a constaté que ses genoux « manquent d'élasticité ».

Le processus morbide articulaire ne s'est pas accompagné de douleurs bien intenses ; mais plusieurs observations ont décrit les lésions comme ayant été accompagnées de poussées de douleurs rhumatoïdes légères.

Notons aussi ce caractère qu'on retrouve souvent signalé. C'est l'évolution par poussées accompagnées de gonflement plus prononcé et suivies d'une phase de régression temporaire, mais n'allant pas cependant jusqu'au retour complet du volume normal des articulations atteintes. Ainsi, nous avons noté au début un léger épanchement dans l'article tibio-tarsien de notre malade, nous ne l'avons plus retrouvé plus tard. Nous dirons plus loin la valeur de ces faits.

Voilà pour les os et les articulations. Sur les autres appareils que trouvons-nous ?

Du côté de la face, nous relevons dans nombre d'observations le volume un peu marqué du nez, mais à son extrémité. Il semble que, chez notre malade, le travail hypertrophiant se soit effectué plutôt sur la base, sur les os de la racine du nez. Nous ne retrouvons pas les varicosités plus ou moins développées qui lui donnent une coloration rouge manifeste et signalées dans plusieurs observations. Les paupières non plus que les oreilles ne sont pas épaissies ou allongées. Marie n'a rien constaté non plus à ce point de vue chez ses malades. La peau présente des cicatrices anciennes de variole, mais nous ne notons pas de dilatation considérable des orifices des glandes sébacées. Nous n'avons pas vu, comme on le note dans quelques observations, sourdre de petites gouttelettes de sueur au niveau des phalanges sur la face dorsale des doigts, ce qui était par contre très visible chez notre second malade, mais les mains de notre malade sont toujours moites et, en plus, elle accuse une

sudation assez marquée aux pieds. Sollier avait remarqué chez son malade une sudation exagérée des jambes.

Du côté du système vasculaire, nous ne relevons rien que le souffle aortique, qui probablement tenait au déplacement du cœur produit par le pus de l'abcès pleural. Pas d'athérome ou d'artério-sclérose manifeste.

Du côté de l'appareil digestif, Marie attire l'attention sur un appétit anormal conduisant à une polyphagie très marquée; Frantzel, sur de la polydypsie. Notre malade n'a jamais eu de soif excessive; elle se souvient avoir eu, pendant un certain temps, un appétit assez marqué. Pour l'instant, elle mange bien. D'ailleurs, le symptôme n'a rien d'essentiel. Notons que les dents sont defectueuses, mal plantées, comme chez les malades de Gouraud-Marie et Saundby.

Sollier, examinant la sensibilité, avait noté quelques troubles (cuisson, engourdissement, diminution de la sensibilité en certains points, hyperesthésie en d'autres). Marie croit que ce sont des phénomènes surajoutés, et que ce ne sont pas là des troubles propres à l'affection. Notre malade ne présentait aucun trouble de la sensibilité. Toutefois, elle se plaint d'un sentiment de cuisson, de chaleur aux pieds, surtout la nuit, bien que, en tout temps, ses pieds comme ses mains soient légèrement cyanosés et donnent au toucher une sensation de froid très marquée. Les réflexes, chez notre malade, sont normaux. Quelques auteurs signalent leur disparition (Saundby, Gouraud); d'autres signalent leur exagération (Sollier).

Les organes des sens sont indemnes de toute altération, les organes génitaux ne présentent aucune modification, à part la disparition des règles que nous avons déjà signalée. Pas de céphalée. Ces quelques symptômes négatifs, sur lesquels Lefebvre, Marie, insistent, ont leur valeur au point de vue du diagnostic.

L'état général, sans être mauvais, n'est pas bon. Notre malade est amaigrie et présente ce teint blanc mat des malades qui suppurent. D'ailleurs, son état général a subi et subit encore les fluctuations de l'affection pleurale. L'ostéo-arthropathie n'est pas une maladie avec un état général propre. C'est un état morbide, survenant dans le cours d'une affection antérieure dont dépendent les symptômes généraux.

En tenant compte surtout des grands symptômes ostéo-articulaires, l'affection de notre malade nous paraît nettement comparable à celle décrite par tous les observateurs après Marie, sous le nom d'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique. C'est bien la même augmentation de volume des mains et des pieds avec prédominance sur les phalanges, élargissement et courbure exagérée des ongles (doigts en baguette de tambour, en battant de cloche), ce sont bien les mêmes modifications du côté des articulations des membres, augmentation de volume, déformations, gêne des mouvements. C'est encore la même hypertrophie des os (des membres, du thorax) ; c'est, enfin, la même absence de prognathisme du maxillaire inférieur et la conservation des dimensions normales de cet os.

La nomenclature des signes essentiels à retenir de l'affection de notre malade est celle que donne, à propos de son malade, le professeur Rauzier ; c'est aussi celle de tous les observateurs : hypertrophie considérable des quatre extrémités, contrastant avec l'aspect chétif et la complexion cachectique du sujet — saillie dorsale du poignet, dimensions normales des régions métacarpienne et métatarsienne — exagération du volume des doigts et des orteils, portant principalement sur le segment terminal — prodigieux accroissement des ongles, qui sont étalés, amincis, incurvés en tous sens — hypertrophie d'un certain nombre d'articles portant exclusivement sur les épiphyses articulaires —

immunité de la face qui participe à l'émaciation générale — dimension et courbure normales du maxillaire inférieur — scoliose vertébrale sans cyphose — affection suppurative de la plèvre datant de neuf ans.

Ce faisceau de signes positifs ou négatifs, remarquables par leur systématisation et leur caractère de fixité, fait, en effet, le fond de toutes les observations. Il a permis, à Marie, d'individualiser l'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique au milieu du groupe des ostéo-arthropathies systématisées et à nous de faire entrer dans son cadre l'affection de notre malade.

Le malade de Rauzier présentait au complet ce faisceau de signes positifs et négatifs, cependant le Maître de Montpellier, à propos de son malade, écrivait : « Il y a un an, mon » malade eût été rangé sans hésitation dans le cadre des » des acromégaliques...) ; mais depuis que Marie a fait de » l'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique un pro- » cessus à part, distinct de l'acromégalie, à la fois par » le détail de ses symptômes et par la nature étiologique, la » certitude a changé de domaine. »

Quels sont donc les caractères qui nous permettent d'établir une différence entre notre malade, les porteurs des lésions de l'ostéopathie de Marie et un acromégalique ?

L'acromégalie est atteint d'une affection bien connue depuis le Mémoire de Marie (sur deux cas d'acromégalie, hypertrophie singulière, non congénitale des « extrémités inférieures et supérieures et céphaliques », (*Revue de Médecine* 1886), et qui diffère à la fois par sa nature et par ses manifestations de l'affection de notre malade.

L'acromégalie (Thèse de Souza-Leite) se montre, en effet, avec un caractère de spontanéité qui en fait une entité morbide autonome, alors que l'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique se montre toujours dans le cours d'une

affection antécédente qui semble, c'est le cas pour notre malade, avoir été la condition essentielle de son apparition; et, comme nous l'avons déjà fait constater chez notre malade, dans la très grande majorité des cas, pour ne pas dire toujours, cette affection antécédente et concomitante est une affection de l'appareil respiratoire.

Au point de vue clinique, l'acromégalie se présente avec toute une série de symptômes que l'on ne retrouve pas chez notre malade et chez les malades observés.

D'abord, la face de l'acromégalique, — avec son ovale démesurément allongé, son menton en saillie très forte (prognathisme), par suite de l'accroissement considérable des dimensions du maxillaire inférieur et de l'ouverture très très grande de l'angle des mâchoires, — avec aussi le volume considérable des parties du nez, de la lèvre inférieure, des oreilles, — offre un aspect des plus caractéristiques, que celui des malades présentés comme atteints d'ostéo-arthropathie de Marie ne rappelle en rien, surtout si nous ajoutons que chez l'acromégalique nous trouvons une augmentation du volume du cou, du larynx, de la langue et des troubles fonctionnels concomitants de la parole, de la mastication et de la déglutition.

L'attitude des malades atteints d'acromégalie n'est pas celle de notre malade et des malades présentant les lésions de l'ostéo-arthropathie pneumique. L'acromégalique présente une cyphose constante, cervicale et dorsale supérieure, à rayon très court et, partant, très accentuée. Cette cyphose empêche la rectitude de la tête, qui penche, dès lors, et est inclinée en avant, paraissant en même temps s'enfoncer entre les deux épaules. Dans l'ostéo-arthropathie pneumique nous avons vu que cette cyphose est peu constante et que, lorsqu'elle existe, elle est dorso-lombaire, constituant comme une lésion avancée de la maladie.

A cause du siège de la déviation vertébrale, les acromégaliques présentent une altération dans la configuration du thorax (aplatissement et saillie du sternum) que l'on pourrait rapprocher des malformations signalées chez notre malade et chez quelques autres, porteurs du syndrome de Marie. Nous avons déjà dit que la cause des déformations thoraciques nous paraissent résider, au moins chez notre malade, dans la pleurésie concomitante. Cette notion pathogénique nous paraît suffisante pour détruire tous les rapprochements et toutes les conclusions que l'on pourrait tirer de la constatation des malformations thoraciques dans les deux cas.

Les mains de l'acromégalique ne rappellent en rien les mains des malades atteints d'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique.

L'acromégalique a « de grosses mains courtaudes », des mains en battoir; mais ce ne sont pas que de grosses mains; ce ne sont pas comme pour notre malade des mains déformées. Notre malade n'a pas seulement un poignet hypertrophié en masse, il a un poignet difforme qui présente, au niveau de sa convexité dorsale, un élargissement et une saillie des plus accentués; son métacarpe, sa main proprement dite n'est presque pas déformée. Les doigts offrent des proportions gigantesques; allongés, élargis, avec le renflement en battant de cloche de leur extrémité terminale, les dimensions de leurs phalangettes, leurs ongles considérables, recourbés dans tous les sens, en bec de perroquet, ils font naître, comme dit Marie, l'idée de « quelque chose d'inouï, de non vu », et sont tout à fait caractéristiques.

Chez l'acromégalique, le poignet, le métacarpe, les phalanges, ont subi un accroissement parallèle, mais sans autre déformation que celle tenant à l'exagération du volume total de l'organe; le développement de la phalangette en

particulier est parfaitement proportionné à celui de la première et de la deuxième phalange. Aucune comparaison ne semble pouvoir être établie entre les doigts allongés, en battant de cloche de mon malade et les gros doigts cylindriques, « en saucisse », observés ici. Rien ne rappelle, du côté des ongles, le bec de perroquet ou le verre de montre ; aplatis, presque perdus au milieu des parties molles du doigt, ils semblent trop courts pour les phalanges massives qu'ils ont à protéger ; « on croirait au premier abord, dit Rauzier, qu'il existe une atrophie unguéale. »

Cette différence dans les déformations, du côté des membres supérieurs, nous la retrouvons du côté des membres inférieurs.

Les orteils d'un acromégalique ont des dimensions, en général, excessives, ils sont gigantesques mais ils ne sont pas déformés, et la déformation en battant de cloche si sensible chez notre malade n'est même pas ébauchée ; les ongles ne sont ni énormes, ni recourbés. Les pieds sont plats ; la partie inférieure des jambes est augmentée de volume proportionnellement au reste du membre, aussi ne rappelle-t-elle en rien la déformation des malléoles que présentait notre malade.

L'acromégalique, par suite des lésions hypertrophiantes du corps pituitaire et de la compression consécutive du chiasma, présente une série de troubles oculaires (affaiblissement de la vue, cécité ultime, douleurs oculaires et péri-oculaires, rétrécissement prononcé et irrégulier du champ visuel, myosis, exophtalmie, hémianopsie), que nous n'avons pas retrouvés chez notre malade et que nous n'avons rencontrés dans aucune des observations d'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique.

L'affection de notre malade généralisée, absolument symétrique, est donc bien distincte de l'acromégalie. Elle est bien

distincte aussi et surtout des acromégalias partielles, qui d'ailleurs n'ont rien à voir avec l'acromégalie, et consistent en une hypertrophie unilatérale homonyme ou croisée (membre inférieur d'un côté, membre supérieur et face de l'autre), hypertrophie d'une seule main, d'un seul pied, d'un seul doigt, d'un seul orteil).

On ne pourra pas classer notre malade dans le cadre de l'érythromégalie ou paralysie vaso-motrice des extrémités, qui se caractérise par la coloration rougeâtre, avec taches livides des mains et des doigts, les douleurs et l'engourdissement que l'on voit remonter au bras et jusqu'à l'épaule ; on note aussi quelquefois un léger degré de cyphose de la partie supérieure du rachis, un volume des doigts plus grand à leur base qu'à leur extrémité, aussi bien aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs, l'insensibilité cutanée des derniers segments des membres et une diminution prononcée de la notion de la position des segments des membres.

Il est évident aussi que notre malade ne présente pas le tableau d'un malade atteint de la maladie osseuse de Paget, bien que G. Thibierge ait pu trouver, parmi les observations publiées sous ce nom, un cas d'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique. Un malade de Paget se présente avec tous les os longs des membres, du tronc, les os de la tête considérablement augmentés et incurvés fortement ; le tronc et le cou sont très fléchis en avant par suite de lésions rachidiennes ; les côtes sont soudées, hypertrophiées, la respiration est diaphragmatique ; l'abdomen est aplati transversalement, déborde le thorax resserré ; la taille est diminuée, et l'attitude simiesque est des plus caractéristiques : les membres supérieurs non diminués de longueur se trouvent devenus trop longs pour les autres segments du corps ; pendant au devant des cuisses, ils atteignent presque la moitié de la jambe.

D'ailleurs, la marche des lésions qui s'établissent d'abord sur un segment de membre y restent pendant un certain temps prédominantes au point d'y paraître localisées, puis progressent insensiblement, atteignant les os symétriques un après l'autre, l'altération des os du crâne, suffisent pour différencier la maladie de Paget de l'affection de notre malade, laquelle a laissé indemnes les os du crâne et de la face, et se montre avant tout prononcée et presque simultanément sur les os symétriques des extrémités et sur les épiphyses des os longs, dont la diaphyse est respectée.

Un myxœdémateux, avec l'augmentation de volume de son corps, son œdème dur des téguments, immobiles sur les parties sous-jacentes, son visage arrondi et bouffi, ses paupières œdématiées cachant presque les yeux, ses mains et ses pieds tuméfiés, terminant des membres tuméfiés et arrondis, ne peut pas être comparé à notre malade : nous avons dit la souplesse de ses téguments, à peine localement infiltrés et sans adhérences intimes avec les parties sous-jacentes.

Un examen superficiel, le souvenir de certaines formes de rhumatisme chronique qui se manifestent par une déformation assez notable des doigts et de quelques jointures, avec augmentation de volume, auraient pu nous en imposer et faire dévier notre diagnostic, d'autant plus que les poussées douloureuses peuvent se montrer dans ces cas comme chez notre malade ; mais ces douleurs sont plus vives dans le rhumatisme et d'autre part les phénomènes de fluxion y sont aussi beaucoup plus actifs. Cependant, ce sont surtout les déformations des dernières phalanges qui lèvent tous les doutes. « Il ne semble pas, dit Lefebvre, qu'il y ait jusqu'ici, deux affections dans lesquelles il soit donné d'observer ces doigts en massue, aux ongles débordant les parties molles, ongles dont la base est sur un plan plus élevé que le bord libre ». Enfin, la marche différente des deux états pathologiques et

les antécédents du sujet examiné doivent lever tous les doutes.

Avions-nous affaire à un de ces pseudo-rhumatismes d'origine infectieuse ou toxique dont les descriptions de Bouchard ont rendu la connaissance vulgaire, et qui ont été signalés par Marie comme présentant quelques analogies d'aspect avec l'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique et, partant, avec l'affection de notre malade ? Non. Le processus de l'affection de notre malade diffère de la plupart des pseudo-rhumatismes actuellement connus par une intensité moindre et par une acuité beaucoup moins grande des phénomènes inflammatoires, à tel point que ces phénomènes inflammatoires ont presque passé inaperçus chez notre malade.

Les déformations remarquables par leur symétrie, leur systématisation, que présente notre malade, ne peuvent être confondues avec les ostéo-arthrites chroniques et surtout tuberculeuses, qui présentent des symptômes considérables précoces d'impotence fonctionnelle, de douleur, de *distribution irrégulière*, la suppuration possible, alors que nous avons noté, chez notre malade, l'absence de douleurs vives à la pression et dans les mouvements, l'impotence fonctionnelle légère et tardive, aucune tendance à la suppuration.

Les hyperostoses de la syphilis occupent plutôt la diaphyse que les épiphyses des os des membres ; elles ne s'accompagnent pas de la déformation des doigts ; nous n'en parlons que pour mémoire.

S'il nous avait été donné de pratiquer la nécropsie de notre malade, les lésions anatomo-pathologiques que nous aurions trouvées auraient-elles pu confirmer notre diagnostic ? Quelles auraient été nos constatations ?

D'après Bamberger, Lefebvre et Thérèse, Arnold et Jamet, nous aurions constaté que les modifications des formes sont pour la plus grande partie dues aux altérations osseuses ; cliniquement, déjà, nous avions supposé le fait,

Sur une coupe du radius, par exemple, nous aurions constaté que les parois du canal médullaire sont deux ou trois fois plus épaisses que sur un os normal : épaisseur due manifestement à la superposition de couches osseuses, stratifiées, remplaçant l'os compact, séparées par de la substance médullaire, minces, peu adhérentes entre elles et très friables, et dont le nombre peut s'élever à quatre. Nous aurions trouvé un périoste peu adhérent à ces couches d'origine périostée et légèrement augmenté d'épaisseur.

A l'examen histologique, nous aurions eu sous les yeux le travail de formation de l'os au moment où le périoste présente sa plus grande activité. Mais, en même temps que cette ostéite hyperplasique de la périphérie, nous aurions constaté au centre du canal osseux une grande abondance de la moelle chargée d'un très grand nombre de grosses gouttelettes de graisse.

En résumé, nous aurions été frappé d'une part de l'existence de deux systèmes d'os bien différents l'un de l'autre, l'un plus central, l'autre plus périphérique d'origine périostée en grande activité de production, rappelant l'apparence de certaines exostoses d'origine périostique, telles que celles de la syphilis.

Nous aurions été frappé d'autre part de l'abondance des éléments embryonnaires de la moelle osseuse à la partie périphérique, de l'abondance de la graisse à la partie centrale¹.

Au point de vue de l'analyse chimique des os qu'aurions-nous trouvé?

D'après Lefebvre et Chabrié, par rapport à l'os sain normal :

¹ Lefebvre trouve exact le terme ostéo-myélite subaigüe dans son sens le plus général pour désigner la lésion histologique. Pour lui il y a médullite subaigüe avec hyperplasie et condensation de l'os sous-périosté,

- α — Une augmentation des matières organiques ;
- β — Une diminution des matières minérales ;
- γ — Une diminution du phosphate de chaux ;
- ε — Une augmentation considérable du phosphate de magnésie ;
- λ — Une diminution du carbonate de chaux.

La caractéristique donc, c'est que l'os de notre malade est un os dans lequel la chaux est remplacée en partie par la magnésie ; par rapport à l'os sain qui est un os calcique, il est un os magnésien.

D'après Robin et Lefebvre, les os de notre malade présenteront à peu près autant de matières organiques et inorganiques que l'os ostéomalacique, mais moins de phosphate de chaux et une plus grande quantité de phosphate de magnésie, de carbonate de chaux et de graisse.

Par comparaison avec l'os de la maladie de Paget, il y aura dans notre os plus de matières organiques totales et moins de matières minérales et de phosphate de chaux. Par contre, il y aura plus de phosphate de magnésie et plus de carbonate de chaux.

Conclusions :

Quelles que soient la valeur et l'importance de ces données anatomo-pathologiques que nous avons seulement esquissées, parce que nous n'avons pu les contrôler, nous croyons avoir établi, cliniquement, que notre malade constitue un cas type d'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique *chronique*, c'est-à-dire ancien, évoluant depuis de longues années (7 ans), en même temps qu'une pleurésie purulente. Nous croyons aussi avoir pu montrer que dans tous ces cas chroniques, c'est-à-dire à évolution lente, la similitude des lésions dans tous les cas est des plus caractéristiques, si caractéris-

lique qu'il est possible de superposer exactement les lésions de notre malade aux lésions que portaient les malades de Marie, de Lefebvre, de Rauzier, etc., etc.

Observation II :

Au point de vue clinique, il ressort d'autre part, des observations de Bailly, Moussous, Gillet, etc., qu'à côté de ces cas d'ostéo-arthropathies anciens, qu'on peut appeler chroniques, dont notre malade est un type remarquable, il y a place pour le type de l'affection que l'on peut appeler récent « le type de début ». Ici, plus d'hypertrophie considérable des poignets, des malléoles, des genoux, des coudes. Les déformations des doigts et des ongles existent seules et sont tellement remarquables avec leur caractère de systématisation qu'elles caractérisent à elles seules l'affection. Nous avons déjà insisté à leur sujet et montré toute leur valeur, à propos de notre première malade ; ici, elles passent au premier rang.

Cette forme légère, atténuée, de l'ostéo-arthropathie hypertrophiante a été bien mise en lumière par un travail de Villard, de Montpellier (*Montp. Méd.* de 94), inspiré par le professeur Dubrueil et Rauzier, son étude va nous permettre de parachever l'étude que nous avons présentée, de notre malade, de compléter surtout notre étude du diagnostic différentiel, de montrer que l'ostéo-arthropathie hypertrophiante, même dans cette forme de début, n'est pas la déformation dite « hippocratique » des doigts que l'on rencontre chez les tuberculeux et en diffère cliniquement.

Bien que cette forme clinique de l'ostéo-arthropathie hypertrophiante se rencontre, semble-t-il, plus fréquemment chez les enfants, un malade adulte que nous avons observé dans le service de M. le professeur Moreau, dont nous étions l'interne, va nous permettre d'en faire l'étude clinique.

Il s'agit d'un homme, âgé de 28 ans, Abdel-Kader, garçon de café maure, né à Blidah, entré le 20 juin 1899 à la salle Broussais.

Nous ne relevons dans ses antécédents héréditaires aucune trace de tuberculose ou de syphilis. Ses deux sœurs sont mortes de fièvre pernicieuse (?) Son père est mort à la guerre (Tonkin). Sa mère est morte en couches.

Abdel-Kader a eu dans sa jeunesse des fièvres palustres. Tous les ans au printemps, il présenterait des poussées d'angine simple. Tirailleur en 1889, il contracte la blennorrhagie à Paris, lors de sa visite à l'Exposition. Pas de chancre, pas de lésions de syphilis. Il quitte le régiment en 1891; à ce moment il est fort bien portant. Il ne crache pas et ne tousse pas. En décembre 1898, il contracte une bronchite aiguë qui laisse une expectoration abondante, striée parfois de sang, accompagnée de toux fréquente. En janvier 1899, il s'aperçoit que ses chevilles en même temps que les phalanges des doigts deviennent plus grosses.

Abdel-Kader entre en juin de la même année dans notre service.— Son faciès anguleux est amaigri. Il a une expectoration rouillée, muco-purulente, abondante. L'examen des crachats, fait à plusieurs reprises, ne révèle pas la présence de bacilles de Koch. Le diagnostic porté est: bronchite chronique avec dilatation bronchique et expectoration muco-purulente non fétide.

Si nous portons notre examen sur les membres de notre malade, nous faisons les constatations positives et négatives suivantes: le bras ne présente rien de particulier; l'avant-bras est normal; le poignet n'est pas sensiblement augmenté de volume: à peine la saillie du radius est-elle un peu plus considérable. La région carpo-métacarpienne est normale. Les deux premières phalanges sont à peine épaissies. On constate cependant une hypertrophie marquée au niveau des articles phalango-phalanginiens et la dernière phalange présente des déformations importantes, les mêmes que celles présentées par notre malade de la salle Lisfranc.

La dernière phalange est augmentée de volume au niveau de tous les doigts et cette hypertrophie se fait dans tous les

sens, mais surtout dans les sens transversal et antéro-postérieur, portant autant sur l'os que sur les parties molles. Les doigts sont renflés en massue à leur extrémité, en battant de cloche, en baguette de tambour; cette disposition saute aux yeux, et si elle est de date relativement récente, elle n'a pas échappé à notre malade.

Les ongles présentent des déformations nettes; ils sont



Fig. 3. — La main d'Abdel-Kader (Service de M. Moreau).

Bronchite chronique, dilatation bronchique, expectoration muco-purulente datant de 7 mois, déformation des doigts; phalangettes hypertrophiées; ongles recourbés, étalés en verre de montre. Hypertrophie à peine marquée des poignets: saillie du radius; intégrité de la région carpo-métacarpienne.

élargis et allongés, incurvés dans le sens antéro-postérieur et transversal; ils offrent absolument l'aspect de verre de montre sur lequel nous avons longuement insisté. Les bourrelets cutanés du lit de l'ongle sont recouverts par l'ongle comme chez notre première malade. Les ongles sont amincis et plus flexibles qu'à l'état normal, et ils sont striés longitudinalement. Il y a, comme chez le malade de Lefebvre, hyperextension légère de la phalangette sur la phalangine, particularité absente chez notre malade de la salle Lisfranc.

Au pied, les orteils sont comme les doigts légèrement allongés, mais l'élargissement prédomine surtout au niveau de la phalangette. Le gros orteil et le second orteil surtout offrent les plus grandes modifications. Leur deuxième phalange représente bien la grosse extrémité d'un battant de



Fig. 4. — Un pied d'Abdel-Kader. — Déformation marquée du gros orteil ; ongles en verre de montre.

cloche. Pour les autres orteils, la déformation est cependant encore visible. Les ongles, comme à la main, sont énormes, recourbés et épaissis. La région métatarsienne est normale, cependant on note une hypertrophie assez marquée de la tête du premier métatarsien. Les déformations articulaires sont évidentes sur l'article tibio-tarsien, bien que infiniment moins prononcées que chez notre première malade. Les malléoles sont nettement épaissies, mais la jambe n'est pas prise ; les tibias sont de grosseur normale et la comparaison avec le « pied d'éléphant » ne s'applique plus ici. Nous ne notons rien de particulier du côté des autres os du squelette. Pas de cyphose dorso-lombaire, rien du côté du crâne, des os de la

face, et le maxillaire inférieur ne présente aucune déformation. Si nous considérons les articulations, nous ne notons aucune déformation apparente. Cependant notre malade accuse des douleurs au niveau des articles. Les coudes sont douloureux à la pression, et si les mouvements de flexion et d'extension sont possibles, ils ne vont pas sans éveiller de la douleur. Des phénomènes identiques se révèlent du côté des poignets, des articles des genoux et aussi des doigts : notre malade est incapable de fermer complètement la main, et, comme notre

première malade, il accuse sa maladresse pour les travaux manuels. Pas de polydipsie, pas de polyphagie.

Les organes des sens sont indemnes de toute altération.

Les cartilages des oreilles et du nez ne présentent aucune hypertrophie; pas d'exagération dans le développement du système pileux; nous notons seulement une sudation marquée au niveau des phalangettes. Pas de céphalée, les organes génitaux sont normaux; l'appétit sexuel est plutôt diminué.

Le diagnostic d'ostéo arthropathie hypertrophiante s'impose ici de par le seul fait de la netteté des déformations systématisées des phalangettes et des ongles, pathognomoniques de l'affection. Et si nous ne relevons rien de matériel du côté des articules du poignet, du coude, des genoux, les douleurs articulaires accusées par notre malade nous semblent justifier suffisamment le mot « arthropathie ». On peut dire, croyons-nous: de même, il y a ici, ostéite déformante et hypertrophiante atténuée, de même il y a atténuation dans le processus morbide articulaire.

Il est évident qu'il ne s'agit ici, ni d'acromégalie, ni de maladie osseuse de Paget, ni de polyarthrite déformante, ni d'ostéo-arthrite tuberculeuse. — Les hyperostoses, la marche de ces affections, nous autorisent à les écarter. Nous n'avons pas affaire, non plus simplement, à cette déformation unguéale si fréquente chez les tuberculeux, chez certains bronchitiques et chez les malades atteints de cyanose congénitale et qui caractérise ce que l'on a appelé « le doigt hippocratique ». En admettant, avec Marie, qu'il existe une certaine parenté pathogénique entre les doigts hippocratiques et les déformations digitales de l'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique, il est évident que physiquement celles-ci se distinguent de celles-là.

Sans doute, l'ongle hippocratique nous apparaît comme le degré atténué d'un processus dont le summum va être

représenté par l'ongle de l'ostéo-arthropathie hypertrophiante, mais dans le doigt hippocratique, l'extrémité digitale est moins nettement augmentée de volume, elle présente d'une façon bien plus vague cette forme de baguette de tambour constatée chez notre malade, et la lésion est localisée surtout à l'ongle seul. D'ailleurs, cet ongle hippocratique qui, vu de profil, présente parfois mais rarement l'aspect typique d'un bec de perroquet n'est pas hypertrophié, il est surtout et avant tout déformé.

« De plus, comme le fait remarquer Lefebvre, il n'a pas tendance à passer par dessus les bourrelets cutanés latéraux, et on ne retrouve pas dans les doigts hippocratiques cette déformation si curieuse qui porte la partie supérieure des ongles d'une main placée horizontalement sur un plan supérieur à celui de l'extrémité libre, déformation qui ne se trouve que dans le syndrome clinique décrit par Marie. »

Conclusions :

Ce qu'il faut retenir de cette observation, c'est d'ailleurs ce qui ressort de l'étude des cas de Bailly, Moussous, Gillet, Villard, etc., c'est que, cliniquement, à côté des cas types, comme celui que nous a offert notre malade de la salle Lisfranc, où les lésions sont profondes, multiples, bien marquées, on peut rencontrer des cas de début, dans lesquels l'hypertrophie n'a pas eu le temps d'envahir d'autres segments osseux que les phalanges, soit que, il semble que ce soit le cas ici, l'affection est de date récente quant à son début, soit que sa rétrocession spontanée ou thérapeutique a déterminé un arrêt dans la marche envahissante des lésions osseuses consécutives, qui sont restées cantonnées au niveau des extrémités digitales les premières atteintes : c'est le cas des malades de Moussous, Moizard et Gillet.

CHAPITRE III

Etiologie. — Pathogénie. — Exposé et discussion des théories pathogéniques. — De la signification et de la valeur du terme « pneumique ».

C'est avec les déformations « hippocratiques » des doigts que l'on rencontre chez les tuberculeux, que l'état morbide décrit par Marie, en 1890, sous le nom d'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique, présente le plus d'analogie.

Dès 1890, Marie écrivait d'ailleurs : « Ce que je soutiens, c'est que la déformation de l'ostéo-arthropathie hypertrophiante est, soit au point de vue morphologique, soit au point de vue pathogénique, un phénomène du même ordre que les doigts hippocratiques de la tuberculose pulmonaire ou de la dilatation bronchique ».

Lefébvre, son élève, écrivait quelque temps plus tard : « Il ne s'agit que de deux variétés : l'une, le doigt hippocratique, connue depuis longtemps, que l'on rencontre dans la tuberculose pulmonaire, la cyanose congénitale et restant limitée aux extrémités digitales ; l'autre, l'hypertrophie phalangettienne avec déformation de l'ongle en verre de montre. »

Pour Rauzier : « L'ongle hippocratique est comme le degré atténué d'un processus dont le summum serait représenté par l'ongle, largement étalé et anormalement incurvé de l'ostéo-arthropathie hypertrophiante.

Pour Géraud, inspiré par le professeur Rémond, de Toulouse : « Le doigt hippocratique et l'ostéo-arthropathie hypertrophiante sont une seule et même affection ; ils ont tous deux même nature, même étiologie, même pathogénie ; le doigt hippocratique représente le début de l'affection, tandis que l'ostéo-arthropathie hypertrophiante en représente la période d'état ».

Une première conclusion s'impose donc : c'est que toujours la seconde variété, c'est-à-dire l'ostéo-arthropathie hypertrophiante, comme la première, c'est-à-dire l'ongle hippocratique, est sous la dépendance d'une affection pulmonaire antérieure et mérite le nom de « pneumique » : pneumique désignant non seulement le poumon, mais aussi ses annexes, bronches et plèvres.

Mais quels sont les rapports des affections « pneumiques » et de l'ostéo-arthropathie hypertrophiante ?

Chez nos deux malades les rapports de cause à effet sont très étroits et se voient aisément. Avec l'homme, nous avons une forme, presque aiguë si l'on peut dire, de l'affection. Rapidement, au cours d'une bronchite chronique avec dilatation bronchique et expectoration purulente, nous voyons les phalangettes se déformer en baguette de tambour, les ongles s'élargir, se recourber au milieu d'une poussée de douleurs rhumatoïdes, légère, aux mains et aux pieds.

Chez notre femme, la marche est plus lente, mais non moins instructive : au bout de sept années d'une suppuration pleurale continue, les déformations sont caractéristiques.

Si maintenant, nous consultons le tableau des observations que nous avons pu recueillir, que trouvons-nous ?

Dans 8 cas, il s'agissait de pleurésie purulente avec fistule permanente (Bailly, Sollier, Lefebvre (2 cas), Moussous, Rauzier, Villard, Guérin).

Dans 14 cas, il s'agissait de bronchite chronique avec toux, expectoration fétide et muco-purulente (Friedreich-Erb, Marie-Gouraud, Gerhardt, Marie, Bamberger (7 cas), Marfan (2 cas), Massalongo).

Dans 20 cas, il s'agissait de cancer pulmonaire, de gangrène pulmonaire ou de tuberculose, ou d'affection aiguë du poumon et des bronches (Saundby, Fröntzel, Ewald, Waldo, Spillmann et Haushalter, Thérèse, Orillard, Gillet, Jamet (2 cas), Moizard, Comby, Thorburn, Ruelle).

Dans une douzaine de cas (Marfan, Teleky, Chrétien, Smirnoff, Stembo, Géraud, Legrain), il semble que les affections pulmonaires n'ont rien à voir avec les lésions de l'ostéo-arthropathie hypertrophiante; et ce chiffre ne se maintient que si l'on veut tenir compte des 6 cas de Legrain observés au Sahara, et dont la pathogénie semble, comme nous le verrons, très spéciale.

Ainsi donc, la très grande majorité des cas plaide en faveur de l'affirmation de Marie. Elle justifie le terme pneumique, et montre bien que le terme pneumique ne doit pas être considéré comme indiquant une localisation étroite au parenchyme pulmonaire.

Mais une question se pose ici, qui est comme la vérification, la contre-épreuve de l'assertion de Marie.

S'il y a corrélation étroite entre les affections thoraciques et les hypertrophies du syndrome de Marie, quand ces affections thoraciques rétrocedent, y a-t-il rétrocession parallèle dans les phénomènes d'hypertrophie?

Si l'on se rapporte au cas de notre première malade, la question ne peut être résolue? Durant six mois, nous avons observé chaque jour notre malade, et, malgré un drainage parfait de sa cavité pleurale, il ne s'est produit aucune amélioration du côté des phalangettes.

Si l'on consulte les observations semblables à la nôtre,

c'est-à-dire les cas où les déformations se sont produites avec une grande lenteur, après une suppuration pulmonaire prolongée, dans aucun de ces cas, on ne constate la rétrocession.

Mais, à côté de cette forme, pour ainsi, dire chronique de l'affection, nous avons vu qu'il est une forme clinique de l'affection au début ; notre second malade en est un exemple et on la retrouve surtout marquée et fréquente chez l'enfant.

A cette catégorie, appartiennent les cas de Moussous, par exemple, où les premiers signes de l'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique étaient manifestes un mois et demi après le début de la pleurésie, les cas de Gillet, de Jamet, qui nous rapporte qu'un enfant de cinq ans est atteint, le 15 décembre 1892, d'une pneumonie, suivie d'une pleurésie purulente, tandis qu'à la fin du même mois les parents remarquent que l'extrémité des doigts a considérablement grossi. — Eh bien ! dans tous ces cas à allure rapide, la rétrocession du travail hypertrophiant a lieu, avec la disparition ou l'amélioration de l'affection pleuro-pulmonaire.

Cette constatation est capitale, à notre avis, quand il s'agit de défendre l'origine pneumique de l'affection. Elle justifie même cliniquement le rapprochement établi par Marie, entre les lésions de l'ostéo-arthropathie hypertrophiante et les doigts hippocratiques, puisque Lefebvre a constaté que l'amélioration, dans l'état de la plèvre et du poumon chez un tuberculeux, amenait une rétrocession de la déformation hippocratique des doigts.

L'influence pneumique admise, par quel mécanisme intime, les lésions des organes respiratoires déterminent-elles les ostéo-arthropathies caractéristiques de la maladie de Marie ?

Marie s'est posé la question, et a donné une conception pathogénique qui est encore la plus généralement admise.

Pour Marie, il ne s'agit pas d'un réflexe qui, parti du pou-

mon et de ses annexes, exercerait sur la nutrition des os et des articulations une action anormale : « cette explication, dit-il, eût été, sans doute, la plus généralement adoptée, il y a une quinzaine d'années, elle ne peut plus l'être aujourd'hui. L'orientation de la pathologie générale a changé. »

Il semble plus vraisemblable à Marie d'admettre, qu'on se trouve en présence ici d'un processus analogue à celui des pseudo-rhumatismes d'origine infectieuse ou toxique, que le professeur Bouchard a appris à connaître, et que l'on rencontre au cours de certaines bronchites subaiguës généralisées.

D'après Marie, donc, le cycle du processus doit être établi ainsi :

1° Une lésion de l'appareil respiratoire permettant, vraisemblablement sous l'influence de micro-organismes, la production à ce niveau de substances putrides fermentées (bronchite, pleurésie purulente, etc.).

2° Résorption et passage dans la circulation générale de ces substances produites au niveau de l'appareil respiratoire.

3° Action élective de ces substances sur certaines parties des os et des articulations, déterminant les lésions de l'ostéoarthropathie hypertrophiante.

« Pour admettre ce dernier fait, il faut se souvenir, dit Marie, de la précision avec laquelle, par un processus tout à fait analogue (microbes à part), la goutte, grâce à l'uricémie, frappe toujours, ou presque toujours, les mêmes points du système ostéo-fibreux ».

A l'étranger, Bamberger, écrivant indépendamment de Marie et décrivant les altérations osseuses dans les maladies chroniques des poumons et du cœur, se rapproche des idées du maître français. Pour lui, les hypertrophies osseuses sont liées à des broncheectasies non tuberculeuses, et la condition essentielle de la production est la présence d'une cavité bronchique ou pulmonaire dans laquelle sont produites par ferment-

tation des substances chimiques nocives. Ces substances chimiques sont absorbées par la circulation et donnent naissance à des inflammations osseuses et articulaires.

Bamberger compare les modifications constatées sur les os à celles que l'on observe sur des os de poulets dans l'alimentation desquels on a fait entrer une certaine quantité de phosphore ou d'arsenic (expérience de Wegner et de Giess). Pour justifier sa théorie, Bamberger fit même pendant six semaines, quotidiennement, à des animaux, trois ou quatre injections sous-cutanées avec l'expectoration de malades atteints de dilatation des bronches.

Ces expériences ont donné des résultats négatifs. Le caractère négatif de ces expériences de Bamberger ne doit pas cependant en imposer : nous dirons plus loin pourquoi elles ont été négatives, étant données les conditions de l'expérience et pourquoi elles laissent intacte l'hypothèse des substances toxiques, pathogènes de Marie et de Bamberger.

On pouvait se demander aussi s'il n'était pas possible de retrouver dans les urines « des substances morbides de Marie », comme cela se voit dans les maladies infectieuses, ainsi que Bouchard, Lépine, Pouchet l'ont montré.

Nous avons essayé de mesurer la toxicité de l'urine de notre premier malade. Nous avons injecté dans l'oreille d'un lapin de 1 kil. 500, jusqu'à 95 gram. d'urine dans la durée d'une heure, nous avons observé une élévation rapide de la température (42°), des phénomènes de resserrement de la pupille, un peu de parésie assez tardive du train postérieur, de la polyurie, mais nous n'avons pas déterminé la mort qui, arrive d'ordinaire, au milieu de phénomènes convulsifs, après une injection de 60 à 65 gram. d'urine normale chez un lapin de même poids (expérience de M. Bouchard). La toxicité urinaire de notre malade était donc, semble-t-il, diminuée.

Cette conclusion, que nous permettait de prévoir la faible

teneur en urée des urines de notre malade, est la seule que nous puissions tirer de cette modeste et unique expérience.

Lœblich et Rokitansky ont trouvé dans les crachats bronchiques, alors que ces crachats n'avaient pas encore été atteints par la putréfaction, des diamines spéciales ! Sont-ce des substances semblables qu'il faut incriminer ici ! Les expériences de Bamberger, en dépit de leur caractère négatif, n'autorisent pas à répondre par une négation.

Cependant, si la question des substances toxiques pathogènes est encore obscure, il faut retenir certains faits cliniques qui valent presque des expériences de laboratoire ; il faut retenir que Marie a très nettement vu l'hypertrophie unguéale non pas rétrocéder, mais rester stationnaire, sous l'influence d'injections antiseptiques dans la cavité pleurale, que Moussous avait vu, déjà, une régression véritable s'opérer grâce au même traitement, que Jamet assistait à la rétrocession journalière de l'hypertrophie unguéale chez sa petite malade après l'opération de l'empyème ; il faut retenir, en résumé, qu'en détruisant le foyer de pus, et partant les toxines spéciales, incriminées, qu'il contient, ou en les modifiant, on arrête les progrès de la manifestation : c'est beaucoup en faveur de la réalité des toxines pathogènes pneumiques.

De par la statistique, de par la clinique, donc, la phrase de Marie, de Lefebvre, de Rauzier, etc..., « l'ostéo-arthropathie hypertrophiante est fonction « de suppuration et fonction de suppuration pneumique » se justifie.

Cette conclusion, tous ne l'ont cependant pas acceptée. Comment, en effet, concilier la nécessité d'une lésion pneumique avec ce fait de l'inanité des expériences entreprises pour trouver des qualités spéciales et spécifiques aux produits incriminés (pus, sécrétions pneumiques), dans la genèse des lésions de l'ostéo-arthropathie hypertrophiante ? Bien plus, comment justifier le terme pneumique dans les cas où il

n'existe qu'une lésion insignifiante, en apparence au moins, de l'appareil respiratoire, dans les cas même où il n'existe aucune lésion de cet appareil, alors que l'on retrouve les lésions décrites par Marie ?

Nous avons vu, en effet, lorsque nous avons cherché, au début de ce chapitre sur la pathogénie du syndrome de Marie, à établir ses rapports avec les affections de l'appareil respiratoire, qu'il existait toute une série de cas dans lesquels il était impossible de rapporter les lésions à une origine pneumique.

Trois de ces cas ont été publiés par Henrich Smith, Smirnoff et Chrétien, sous l'étiquette «ostéo-arthropathie hypertrophiante et syphilis». Chrétien s'appuie sur ces trois observations pour discuter le terme pneumique, et reculer les frontières pathogéniques de l'affection. Pour lui, le virus syphilitique peut jouer le même rôle que le poison supposé de la bronchectasie ou de l'empyème. Il a soin d'ajouter que cette action du poison syphilitique est rare (?) ; ajoutons qu'elle est discutable en l'espèce : cela ressort des relations des nécropsies qui accompagnent les observations. Nous lisons, en effet, dans l'observation de Chrétien au chapitre de l'autopsie : «le poumon droit adhère par sa base intimément au diaphragme et à la face supérieure du foie, on ne peut le détacher qu'en l'arrachant, et l'on ouvre ainsi à quelques centimètres au-dessus du diaphragme une excavation en plein parenchyme ayant le volume d'un œuf, déchiquetée, anfractueuse, renfermant une substance mi-caséuse, mi-crétacée. A la coupe, on rencontre un certain nombre de dilatations bronchiques, dont les plus volumineuses égalent une noisette et qui sont remplies de pus. Il sort également du pus de quelques bronches à la pression.»

Un autre cas a été rappelé par Marfan à la Société médicale des Hôpitaux le 13 mai 1893. Il s'agissait d'une petite

filles atteintes de cystite avec pyélo-néphrite droite qui s'est développée l'année précédente, à la suite d'un cathétérisme vésical pratiqué pendant le cours d'une fièvre typhoïde.

L'urine contient le bactérium coli. L'enfant ne présentait aucune lésion des voies respiratoires ou de l'appareil vasculaire. Or les doigts présentaient les lésions typiques de l'ostéo-arthropathie hypertrophiante, et les ongles étaient incurvés sur la face palmaire des doigts.

Teleky a rapporté aussi une observation de doigts en baguette de tambour avec ongle en verre de montre, survenus au cours d'une dysenterie grave et chronique (?).

Il est évident que, dans ces cas, dit Marfan, l'ostéo-arthropathie hypertrophiante ne mérite pas le nom de « pneumonie. »

Avec Mœbius, Teleky et Marfan réservent leurs préférences pour l'explication par une suppuration quelconque, pleurétique généralement.

L'insuffisance de cette théorie d'une suppuration quelconque, pour expliquer tous les faits, nous apparaît plus grande que celle de la théorie de Marie. Elle est insuffisante parce qu'elle ne nous dit pas pourquoi toutes les suppurations prolongées, comme celles qui se produisent au cours d'une coxalgie suppurée, par exemple, n'aboutissent pas aux lésions de l'ostéo-arthropathie hypertrophiante ; elle est insuffisante aussi parce qu'elle laisse, sans explication, les cas, si on veut les admettre, dans lesquels les lésions existent sans suppuration d'aucune sorte.

D'ailleurs, le docteur Legrain, dans une brochure : « *Notes sur la pathologie spéciale des indigènes algériens* », écrivant tout un chapitre sur les ostéo-arthropathies systématisées, et en particulier sur la fréquence de l'ostéo-arthropathie hypertrophiante au Sahara, est dans la nécessité d'invoquer une théorie spéciale pour expliquer la production des lésions observées dans six cas.

A propos de ces six cas, Legrain écrit : « Dès mon arrivée dans les oasis du Sahara constantinois, je fus frappé de la fréquence inusitée de l'ostéo-arthropathie hypertrophiante, d'autant plus que, la tuberculose étant une rareté dans certaines régions sahariennes, je ne m'expliquais pas la pathogénie de ce syndrome qui, en 1893, était considéré comme presque exclusivement d'origine pneumique ». Tenant compte, d'une part, des travaux de Chabrière sur la substitution des sels de magnésie aux sels de chaux dans les os des malades atteints d'ostéo-arthropathie hypertrophiante, et, d'autre part, d'une particularité très connue, la teneur souvent considérable des eaux du Sahara septentrional en sel de magnésie, Legrain est bien tenté d'envisager l'action des eaux magnésiennes du Sahara septentrional pour expliquer la fréquence de l'ostéo-arthropathie hypertrophiante dans cette région du globe.

A l'appui de cette théorie, il apporte que la substitution aux sels de chaux dans les os a pu être réalisée dans des expériences physiologiques déjà anciennes. En 1871, Papillon rapportait, en effet, des expériences dans lesquelles, grâce à une alimentation spéciale, il était parvenu à remplacer dans les os d'animaux les sels de chaux par des sels de strontiane ; ainsi que le fait remarquer Lefebvre, la substitution d'un sel terreux à un autre dans la constitution chimique des os, n'est pas un fait complètement antiphysiologique. D'ailleurs, Legrain a étudié lui-même la sécrétion urinaire dans un cas d'ostéo-arthropathie hypertrophiante, et a montré que l'urine contenait une quantité de chaux bien supérieure à la normale.

Rien n'est brutal comme des faits, et pour résister à la brutalité de ces faits, plus apparents que réels, en somme, le 15 mai 1896, à la Société pathologique de Londres, un médecin anglais, Thorburn, se déclarait peu satisfait de la

théorie pathogénique de Marie et des médecins français, proposait de rejeter le terme « pneumique, et émettait une théorie nouvelle. Pour lui, l'ostéo-arthropathie hypertrophiante est une tuberculose atténuée des os et des articulations.

Pour soutenir sa thèse, Thorburn s'appuie sur deux ordres de faits, sur la clinique et sur l'anatomie pathologique.

Au point de vue clinique, il cite d'abord trois faits personnels où la tuberculose paraît indiscutable. Passant ensuite en revue les diverses observations publiées, il démontre que les unes ont trait nettement à des tuberculeux ; les autres, plus douteuses, ne résistent pas un à examen sérieux, et il y relève des signes non douteux, d'après lui, d'infection tuberculeuse.

L'ostéo-arthropathie hypertrophiante est donc observée chez des tuberculeux, il y a donc de grandes présomptions pour admettre, cliniquement, que la lésion qui la caractérise, est de nature tuberculeuse.

Analysant ensuite, au point de vue anatomo-pathologique, les quelques autopsies publiées par Rauzier, Lefebvre, Bamberger et les siennes, il prétend que les lésions de l'ostéo-arthropathie trouvées par ces auteurs, étaient de nature tuberculeuse. Ces deux points établis, Thorburn tire cette conclusion que l'ostéo-arthropathie de Marie est une affection tuberculeuse d'un grand nombre d'os et d'articulations ; « mais, dit-il, c'est un type bénin de tuberculose, n'ayant aucune tendance à la destruction, à la caséification qu'il faut rapprocher des lésions strumeuses des jointures, tout comme on rapproche le lupus d'une ulcération tuberculeuse de la peau ». Thorburn fait, d'ailleurs, remarquer que, comme pour le lupus, les lésions de l'ostéo-arthropathie hypertrophiante ont tendance à se diffuser largement, à être symé-

triques et affecter les extrémités parce que la faiblesse comparative de la circulation favorise là le développement des bacilles qui ont une existence précaire dans le corps.

En conclusion, Thorburn voudrait qu'on substituât au terme d'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique le terme de polyarthrite tuberculeuse.

Tout d'abord, il est indiscutable que, par ses caractères cliniques, la « polyarthrite » décrite par Marie, et que présentent nos deux malades, se différencie nettement des affections ostéo-arthritiques tuberculeuses. Elle en diffère par ses symptômes, par sa marche, par sa terminaison et surtout par son caractère de systématisation. Comme le fait très justement remarquer Villard, elle constituerait, en tout cas, une forme tellement atténuée de tuberculose ostéo-articulaire, qu'elle aurait perdu tous les caractères de ce groupe morbide des tuberculoses osseuses ou articulaires, pourtant si bien constitué.

D'autre part, il est indéniable que tous les malades affectés d'ostéo-arthropathie, ne sont pas tuberculeux. Qu'on consulte la longue théorie des observations, et l'on verra que, dans plusieurs d'entre elles, pas le moindre indice de tuberculose n'est à relever, « à moins que l'on admette que toutes les maladies des poumons, des bronches et de la plèvre sont de nature tuberculeuse ! » (Villard). — Notre malade de la salle Lisfranc était-elle tuberculeuse ? Cliniquement, l'allure et l'apparence de sa pleurésie purulente nous portaient à le croire, mais l'examen des crachats, au point de vue des bacilles de Koch, est resté négatif. L'examen des crachats de notre second malade est resté constamment négatif ; le diagnostic de tuberculose n'a pas été porté : d'ailleurs, s'il est vrai qu'une dilatation bronchique avec expectoration purulente peut cacher des lésions de tuberculose, celles-ci peuvent parfaitement ne pas exister. Quant

à son malade, Rauzier affirme, quoi qu'en dise Thorburn, qu'il était indemne de tuberculose : à l'autopsie, il n'a pas trouvé la moindre lésion tuberculeuse, soit thoracique, soit osseuse, soit articulaire.

Au surplus, les cas de Moussous et de Gillet constituent, à notre avis, des arguments irréfutables contre la théorie d'une localisation ostéo-articulaire dans l'ostéo-arthropathie hypertrophiante. Il s'agit, en effet, de malades atteints à la fois de tuberculose pulmonaire et d'empyème, et présentant les lésions de l'ostéo-arthropathie de Marie : pourquoi donc, la marche régressive, le cantonnement des lésions se seraient-ils produits, après l'opération de l'empyème, après l'évacuation des toxines pleurales par conséquent, en dépit de l'évolution progressive de la tuberculose pulmonaire, si les lésions n'étaient, comme l'empyème, que la manifestation de la même infection générale tuberculeuse.

La conclusion à retenir, c'est que, l'ostéo-arthropathie hypertrophiante n'implique pas fatalement le diagnostic de tuberculose. Sans doute, ses lésions se rencontrent le plus souvent, au cours d'affections tuberculeuses pneumiques, mais elles se manifestent aussi au cours d'une affection pneumique qui n'a rien à voir avec la tuberculose. L'ostéo-arthropathie n'est pas une manifestation tuberculeuse des os et des articulations ; elle ne mérite pas le nom de polyarthrite tuberculeuse.

En mars 1398, Géraud, reprenant les théories d'Esbach et de Pigeaux sur le doigt hippocratique, qui n'est, en définitive que l'ébauche du doigt de l'ostéo-arthropathie hypertrophiante, la lésion décrite par Marie à son début, inspiré par le professeur Rémond de Toulouse, n'hésite pas à abandonner les idées de Thorburn et propose une théorie : pour lui, il faut remplacer le terme pneumique par le terme « hématique ».

Avec le professeur Rémond, il définit l'ostéo-arthropathie une dystrophie d'origine circulatoire ; c'est un processus hypertrophique secondaire à diverses maladies : pleurésie, bronchectasie, tuberculose, cancer, syphilis, chlorose (4 cas de Vernois) (?), suppurations diverses, etc..., envahissant sous l'influence d'un trouble de l'hématose, successivement tout le squelette avec un peu de participation des parties molles, de la périphérie vers le centre (c'est-à-dire de la portion distale des membres à leur racine, puis à l'axe céphalo-rachidien, et des extrémités de chaque os à son centre, naturellement en commençant par l'extrémité périphérique).

« Si nous parcourons, dit-il, les maladies dans lesquelles apparaissent les déformations décrites par Marie, nous trouvons, à peu près, des conditions excellentes pour produire les troubles de l'hématose. Tantôt, ce sont des tubercules, qui ne permettent au sang de s'artérialiser que d'une manière insuffisante parce qu'ils s'opposent à une entrée normale de l'air dans les poumons, produisant des phénomènes de dyspnée et des sensations de refroidissement, parfois de brûlure, et de l'œdème des extrémités ; parfois, c'est une cyanose congénitale sans signes d'auscultation, comme dans notre cas (inocclusion du trou de Botal ou bien rétrécissement de l'orifice ou de l'artère pulmonaire suivant la théorie de Fallot et Comby.) Nous savons, en effet, que dans ces cas de cyanose, nous avons une anoxhémie non par excès de (CO^2), mais par absence d'(O), auquel ne suppléent qu'imparfaitement l'ectasie des vaisseaux et l'hyperglobulie que les expériences de Jolliet et Sellier ont montrée atteindre 8.900.000 globules rouges. Si nous examinons les maladies respiratoires autres que la tuberculose ayant produit ces déformations : pleurésies diverses, dilatations bronchiques, bronchites chroniques, il nous est facile de concevoir que la

respiration soit gênée et que la quantité d'oxygène absorbée soit inférieure à la normale ; on n'a d'ailleurs qu'à parcourir les observations pour y voir mentionnés, soit de la dyspnée, de la cyanose ou de l'œdème des extrémités, soit de la dilatation du cœur droit, phénomènes dont l'ensemble constitue la cyanose chronique. Dans la syphilis même, les auteurs mentionnent, comme caractéristique, la diminution des globules rouges et leur pauvreté en hémoglobine, par une anoxhémie, une insuffisance de l'hématose.

On conçoit que les vaisseaux, étant moins nourris par un sang de qualité inférieure, se dilatent, s'ectasient (vaso-dilatation du réseau matriciel d'Esbach). Leurs parois se laissent distendre par le sang, mais sont incapables de le chasser : elles ont perdu leur tonicité, et le sang peu actif et lentement renouvelé, laisse croupir des substances incomplètement oxydées et des détritits au lieu de les détruire et de les absorber.

Nous croyons donc légitime, de notre part, de proposer comme pathogénie des doigts hippocratiques et de l'ostéo-arthropathie hypertrophiante, une explication tirée de la qualité du sang, de son pouvoir pour fixer l'oxygène qui est l'élément comburant de l'organisme et dont la pénurie laisse aux extrémités, c'est-à-dire aux lieux les moins irrigués, des produits de désassimilation dont l'accumulation amène les déformations. En d'autres termes, nous proposons de remplacer l'épithète de « pneumique » employée par Marie par celle d'« hématique », qui nous paraît expliquer la généralité des cas connus.

Retenons d'abord ce fait important. Géraud ne rejette pas l'influence des toxines, admise par Marie dans la genèse des lésions de l'ostéo-arthropathie hypertrophiante : « Aux lieux les moins irrigués les produits de désassimilation accumulés produisent les déformations ». Il se sépare du maître de

Paris, en admettant que ces produits, ces substances incomplètement oxydées, sont quelconques ; point n'est besoin qu'ils soient d'origine pneumique. N'a-t-on pas démontré, d'ailleurs, que les produits pneumiques (pus, sécrétions) n'avaient aucune qualité spéciale ?

Ce fait noté, nous croyons que, si le terme hématique peut « expliquer la généralité des cas connus », le terme pneumique le peut, aussi bien, par ce seul fait. Qui ne voit, en effet, l'importance des rapports qui relie l'hématose et la respiration ? N'est-il pas évident que l'hématose, la qualité du sang, son pouvoir de fixer l'oxygène, dont parle Géraud, sont des phénomènes étroitement sous la dépendance du bon fonctionnement de l'appareil respiratoire ?

Dans ces conditions, dire qu'un trouble de l'hématose est capable d'engendrer les lésions de l'ostéo-arthropathie hypertrophique, n'est-ce pas dire aussi que toute lésion de l'appareil respiratoire, toute lésion pneumique va aboutir à ce même résultat ? N'est-ce pas dire que l'ostéo-arthropathie hypertrophique est d'origine pneumique, comme le voulait Marie ?

Point n'est besoin donc de substituer au terme « pneumique » le terme « hématique », qui lui est synonyme.

Pour nous, s'il est vrai qu'une affection plus ou moins indépendante des voies respiratoires, peut réaliser, quelquefois, par un processus qui nous échappe, le syndrome de l'ostéo-arthropathie hypertrophique, l'influence prépondérante dans la production des lésions revient aux lésions bronchiques, pulmonaires ou pleurales, aux lésions pneumiques. La première place revient aux affections chroniques de l'appareil respiratoire, pleurésie purulente ancienne compliquée ou non de tuberculose, bronchite chronique avec dilatation des bronches, emphysème et expectoration purulente fétide ; nos deux malades nous disent leur importance.

La seconde revient aux maladies aiguës de ce même appareil respiratoire : pneumonie, pleurésie métapneumonique, broncho-pneumonie.

Cependant, si de par la statistique des faits, de par leur observation clinique, la phrase de Marie, de Lefebvre, de Rauzier, « l'ostéo-arthropathie hypertrophiante nous apparaît comme fonction de suppuration pneumique » se justifie, une question se pose.

Etant donnée l'inanité des expériences entreprises pour trouver des qualités spéciales et spécifiques aux produits incriminés (pus, sécrétions pneumiques), dans la genèse des lésions de l'affection qui nous occupe, comment concilier ce fait avec la nécessité d'une lésion pneumique pour que ces lésions se produisent ? En d'autres termes, pourquoi l'ostéo-arthropathie hypertrophiante nous apparaît-elle comme fonction nécessaire d'une suppuration ou sécrétion pneumique, puisque le voisinage de la plèvre ou du poumon ne donne aucune qualité spéciale, spécifique, apparente et connue à cette suppuration ou sécrétion ?

Est-il possible, en résumé, d'établir en dehors d'une spécificité des produits des sécrétions pneumiques, un rapport précis entre la lésion pneumique, les sécrétions pneumiques et les lésions de l'ostéo-arthropathie hypertrophiante.

Dans aucun des ouvrages que nous avons parcourus à propos de l'exécution de ce travail, nous n'avons trouvé de réponse à cette question, ainsi posée.

Les belles expériences toutes récentes (1898, 1899) de Roger, Boëri et Giurana, sur l'action des poumons sur quelques substances toxiques, nous ont paru jeter une lumière toute nouvelle sur cette intéressante question de la pathogénie du syndrome de Marie, éclairer le trait d'union qui relie ces trois facteurs, la lésion pneumique, la sécrétion pneumique, la lésion de l'ostéo-arthropathie hypertrophiante.

Elles nous permettent, en effet, d'apprécier en dehors de l'action spécifique des suppurations pneumiques, l'influence très spéciale des lésions pleurales, bronchiques ou pulmonaires, anciennes et chroniques dans la genèse de l'ostéo-arthropathie hypertrophiante, de donner au qualificatif « pneumique » un sens tout nouveau, une portée plus haute et comme une sorte de matérialité physiologique qu'il n'avait pas.

Bœri, Roger, Giurana, ont montré expérimentalement que, si les membranes de l'intestin et surtout le foie sont capables d'arrêter, de transformer, de neutraliser certains poisons, il en est de même pour le poumon; et qu'à cette « glande » est même dévolu un rôle protecteur d'une importance extrême, car toutes les substances solubles, quelle qu'en soit la porte d'entrée, doivent forcément, avant d'arriver aux centres nerveux, passer par le réseau pulmonaire.

Etudiant l'action des poumons au moyen de circulations artificielles, Roger conclut que la toxicité d'un liquide ayant circulé une demi-heure dans les vaisseaux pulmonaires diminue. Il faut une dose presque double pour amener la mort. Cette action du poumon doit être considérée comme une action vitale, car elle ne s'accomplit que si la glande reçoit de l'air ou de l'oxygène. Si l'on fait circuler dans les voies aériennes du gaz inerte comme de l'hydrogène, le liquide conserve la toxicité initiale. Ce dernier résultat prouve qu'il ne s'agit pas d'une simple diffusion de l'alcaloïde dans le parenchyme pulmonaire, mais qu'il se produit une transformation véritable, peut-être une oxydation.

Ces données toutes nouvelles sur le rôle vital du poumon, sur la glande pulmonaire depuis longtemps soupçonnée d'ailleurs (acide pneumique de Robin et Verdeil) nous autorisent à considérer, à côté des toxines sécrétées au niveau du foyer morbide et sur lesquelles P. Marie a concentré

toute l'attention, les lésions très importantes de l'appareil pulmonaire et les troubles fonctionnels qui en résultent : elles nous autorisent à dire que, si dans la genèse de l'ostéoarthropathie hypertrophiante, il importe de songer avec Marie à l'action de ces toxines, avec Rémond et Géraud aux troubles de l'hématose, il faut songer aussi à l'insuffisance de l'élimination pulmonaire, c'est-à-dire la transformation des poisons.

En même temps qu'elles nous permettent de mieux comprendre l'importance d'une suppuration pneumique, elles nous autorisent à exprimer *a priori* cette opinion : « qu'il y a un rapport direct entre l'intensité de la lésion pulmonaire, ou mieux pneumique, et l'intensité des lésions de l'ostéoarthropathie hypertrophiante. »

La clinique, l'anatomo-pathologie, vont nous fournir d'ailleurs les éléments pour confirmer *a posteriori* cette opinion. Que voyons-nous, en effet !

Nous voyons que, dans la genèse des lésions de l'ostéoarthropathie, l'influence prépondérante, la première place appartient aux affections, anciennes, chroniques, suppuratives, du poumon, des plèvres et des bronches, à celles, par exemple, dans lesquelles, à la stagnation des produits putrides et toxiques dans les bronches dilatées vient s'ajouter une destruction à peu près complète du parenchyme pulmonaire sain, son remplacement par du tissu de sclérose et, partant, l'insuffisance manifeste de la glande pulmonaire.

Nous voyons aussi qu'une place de premier rang revient aux pleurésies purulentes anciennes, comme c'est le cas chez notre malade de la salle Lisfranc, dans lesquelles le poumon réduit à une mince lame scléreuse et sans plus aucune fonction physiologique se cache dans la gouttière costo-vertébrale, alors que la plèvre épaissie, charnue, bourgeonnante, est remplie d'un pus fétide et toxique.

Nous voyons les lésions apparaître dans les affections subaiguës et même aiguës des poumons et des bronches, où sous l'influence de la congestion, de l'atélectasie qui l'envahit, le poumon est comme trappé de stupeur, « inhibé », privé de ses fonctions physiologiques, phénomènes que nous observons bien à propos de ces pneumonies hypertoxiques où l'économie paraît subitement privée d'un de ses émonctoires les plus importants.

Le retentissement fâcheux des affections du cœur sur l'appareil pulmonaire, l'envahissement scléreux du parenchyme pulmonaire que l'on constate au cours d'une maladie bleue, ne nous permet-il pas aussi de saisir le rapport étroit qui relie les lésions pneumiques et les déformations des doigts découvertes au cours de cette affection ?

Toutes ces constatations s'imposent vivement si l'on veut bien remarquer, d'autre part, combien rares et peu marquées deviennent les lésions de l'ostéo-arthropathie hypertrophiante lorsqu'il s'agit d'affections pneumiques dans lesquelles, en dépit de la virulence des toxines, le processus destructeur du parenchyme pulmonaire est lent, la congestion paralysante de la glande pulmonaire peu active, la part de tissu sain plus considérable que la part de tissu mort, l'insuffisance pulmonaire modérée. Les tuberculeux chroniques, cavitaires nous apparaissent, à ce point de vue, comme des exemples vivants. Chez eux, les premiers effets de l'insuffisance pulmonaire, que la mort d'ailleurs arrête toujours à échéance relativement courte, se marquent par des lésions dites des doigts hippocratiques qui constituent comme la première étape pour arriver aux grandes lésions de l'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique. Le poumon tuberculeux, en dépit de la gravité des lésions, a plus de valeur physiologique que le poumon scléreux qui accompagne une pleurésie purulente vieille de dix ans, et quand il va devenir

insuffisant tout à fait, le tuberculeux meurt : les grandes lésions de l'ostéo-arthropathie hypertrophiante qui ne se forment que très lentement, n'ont pas eu le temps de se montrer marquées.

Dans un autre ordre d'idées, n'est-il pas permis de tirer argument de cette dégénérescence des cellules hépatiques presque constante que l'on rencontre dans les affections pulmonaires, en particulier, comme c'est le cas pour le malade de Rauzier, pour ne citer qu'un exemple, dans celles qui accompagnent les lésions de l'ostéo-arthropathie de Marie ?

N'indique-t-elle pas, cette dégénérescence, en même temps que le résultat d'un effort par le foie pour lutter ou suppléer à l'insuffisance pulmonaire, l'importance toute spéciale des lésions pneumiques.»

A l'aide de ces données, il nous est permis maintenant de nous rendre compte de plusieurs phénomènes de l'expérimentation, et en particulier de mieux comprendre pourquoi les expériences de Bamberger sont restées sans résultat. Les animaux auxquels on inoculait le produit des sécrétions bronchiques de malades, présentant les lésions de l'ostéo-arthropathie hypertrophiante, avaient les poumons sains, une glande pulmonaire intacte ; l'élimination pulmonaire des toxines, c'est-à-dire leur transformation était parfaite. Dans de telles conditions, n'était-il pas logique que les mêmes causes n'aient pas abouti aux mêmes effets, que le processus ostéo-articulaire observé chez l'homme et que l'on attendait n'ait pas pu être réalisé ? Comme nous l'avons déjà dit, il n'est donc pas permis de se servir des expériences de Bamberger pour combattre l'assertion de Marie : « Les lésions de l'ostéo-arthropathie hypertrophiante sont le résultat d'une action des poisons pneumiques ».

Mais s'il reste vrai de dire avec Marie que les lésions de

L'ostéo-arthropathie hypertrophiante indiquent une intoxication, il nous paraît juste aussi de les regarder comme indiquant un trouble profond dans le fonctionnement de la glande pulmonaire et de penser que les lésions et les troubles fonctionnels de l'appareil respiratoire diminuant plus ou moins profondément l'action antitoxique du poumon, l'intoxication par les produits sécrétés, au niveau du foyer morbide, s'en trouve augmentée plus ou moins.

La phrase de Lefebvre « l'ostéo-arthropathie hypertrophiante est fonction de suppuration et fonction de suppuration pneumique » doit avoir la valeur d'une loi, mais le terme pneumique n'indiquera pas seulement la lésion anatomique de l'appareil respiratoire, nécessairement liée aux lésions décrites par Marie, il indiquera aussi la lésion physiologique qui lui est liée. Pour nous, il y a rapport étroit entre la lésion de l'appareil respiratoire, les troubles fonctionnels et physiologiques qui en résultent, les produits de sécrétions et les lésions de l'ostéo-arthropathie hypertrophiante. — Que les lésions pneumiques entraînent une mauvaise qualité du sang, que les vaisseaux nourris par un sang de qualité inférieure se dilatent, s'ectasient (vaso-dilatation du réseau matriciel d'Esbach), et contribuent non seulement à la formation plastique des lésions, mais encore à la stagnation des produits toxiques au niveau des extrémités, lieu de moindre résistance circulatoire, c'est rationnel; mais nous croyons que l'ostéo-arthropathie hypertrophiante doit indiquer une intoxication qui a sa source dans le trouble profond survenu dans la fonction physiologique de la glande pulmonaire: à ce titre, sa valeur séméiologique n'est pas à dédaigner et à ce titre elle mérite le nom de « pneumique ».

Si maintenant il nous fallait schématiser, à la façon de Marie, le cycle du processus, nous dirions :

1° Une lésion de l'appareil respiratoire (bronchite, bron-

chectasie, pleurésie purulente) caractérisée, — α , par la suppression plus ou moins complète de la fonction antitoxique de la glande pulmonaire, — β , par la production à son niveau, vraisemblablement sous l'influence de micro-organismes, de substances putrides fermentées;

2° Résorption et passage dans la circulation générale de ces substances putrides au niveau de la glande pulmonaire insuffisante et malade, incapable de les annihiler;

3° Troubles de l'hématose, mauvaise qualité du sang, *résultat des lésions pneumiques*, amenant une ectasie des vaisseaux, une stase veineuse et artérielle, surtout aux extrémités, où la circulation est déjà la plus pénible, qui contribue à la formation plastique des lésions, en dehors même de toute action élective des toxines du foyer morbide pour ces parties du squelette.

CHAPITRE IV

Quelques considérations sur la marche, le pronostic et le traitement de l'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique, tirées de l'observation de nos deux malades.

Quelle est la marche des lésions dans l'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique ?

Nos observations nous offrent le tableau de deux modalités différentes. Notre première malade nous présente le tableau du type pour ainsi dire chronique de l'affection, où les lésions ont mis des mois et des années à atteindre un état de développement prononcé, capable de fixer vivement l'attention. Ce sont ces cas d'ailleurs qui ont frappé les premiers observateurs : Frœntzel, dont le malade vit apparaître les premières déformations vingt ans après les accidents pulmonaires, Rauzier, dont le malade constata les lésions de l'ostéo-arthropathie hypertrophiante, 9 ans seulement après le début d'une pleurésie purulente.

Mais, à côté de ces cas chroniques, nous voyons le cas de notre second malade, dont l'évolution des lésions a été plus rapide ; c'est quelques mois seulement après le début de l'affection pulmonaire que ses phalanges se sont prises, que les douleurs articulaires se sont déclarées. Les cas de Moussous et de Gillet sont plus remarquables encore ; nous en avons déjà parlé. Là, les lésions se sont produites avec une rapidité vraiment étonnante ; un mois et demi après l

début de la pleurésie purulente, Gillet constate que les doigts de sa malade sont hypertrophiés.

Il semble donc que l'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique n'ait pas toujours une marche uniforme, et que l'on puisse admettre deux types ou plutôt deux formes de l'affection à ce point de vue, l'une ancienne, chronique, l'autre « de début ». La forme chronique semble plutôt l'apanage des adultes, la forme « de début », bien qu'elle se retrouve aussi chez l'adulte, de par la clinique, semble plus fréquente chez l'enfant.

Jusqu'où peuvent aller les lésions ?

De par l'observation même de notre second malade, ainsi que l'avait déjà constaté Marie, il semble que les déformations se forment primitivement aux extrémités digitales avec leur caractère très net de systématisation. Cela ressort d'ailleurs de la lecture des observations recueillies chez les enfants. On peut même dire que cette localisation digitale peut être unique et que les déformations ne vont pas au delà quand la cause productrice disparaît ou que l'infection pleuropulmonaire subit de grandes modifications sous l'influence d'un traitement antiseptique. Il semble, en effet, que si, comme dans la plupart des cas connus, la cause primitive persiste, les lésions osseuses gagnent du terrain et vont plus loin. Les cous-de-pied sont déjà pris chez Abdel-Kader, successivement les poignets, les coudes, les genoux seront atteints, et nous aurons réalisé le tableau complet de l'affection tel que nous l'offre notre malade de la salle Lisfranc. Les lésions pourront même aller plus loin encore, et nous verrons, atteints par la déformation, les os de la colonne vertébrale, comme cela se voit dans quelques observations, et les différentes pièces du squelette. D'ailleurs, si l'on constate rarement les lésions ostéo-articulaires à leur maximum de développement et d'envahissement, c'est que souvent les

malades succombent prématurément à leur affection pleuro-pulmonaire primitive.

Au point de vue de l'état local cependant, les lésions constituées ne semblent pas aller au delà de certaines limites. Chez notre première malade, nous n'avons observé, pendant les six mois qu'elle a été sous nos yeux, aucun changement dans l'état des poignets, des phalanges, des malléoles. L'hypertrophie maxima semble avoir été atteinte pour ces régions ; comme dit Lefebvre, « l'effort de la cause morbide paraît épuisé ».

Quoi qu'il en soit, dans aucune observation on n'a noté que ces ostéo-arthrites aient suppuré. C'est d'un bon pronostic pour nos malades.

Le pronostic est d'ailleurs subordonné ici à l'évolution de l'altération pleurale ou pulmonaire, de la lésion pneumique, puisqu'elle est l'affection causale. Nous avons déjà insisté sur ce point. Mais, à ne considérer que les altérations articulaires et osseuses, il ne faut pas oublier qu'elles sont une source de complications pénibles pour les malades. Les progrès des déformations des extrémités osseuses amènent une limitation des mouvements, une atrophie musculaire, des douleurs qui déterminent à la longue une impotence fonctionnelle de plus en plus marquée. Notre malade de la salle Lisfranc était devenue maladroite de ses mains et avait dû suspendre ses travaux de ménagère ; Abdel-Kader se plaignait aussi de la gêne qu'il éprouvait à faire manœuvrer ses doigts et ses articules du coude. Dans quelques observations, nous voyons les malades ne plus pouvoir porter les aliments à leur bouche et ne plus pouvoir marcher.

La marche envahissante des lésions, les complications engendrées, méritent que l'on parle d'un traitement de l'affection.

Quel est donc le traitement de l'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique?

Tout d'abord, les données pathogéniques et étiologiques exposées plus haut nous permettent de tirer déjà l'indication précise d'un traitement. C'est l'affection pleuro-pulmonaire qui est la cause du mal, c'est à elle qu'il importe d'abord de s'attaquer. Il faut détruire les toxines du pus ou les modifier pour arrêter les progrès de la manifestation hypertrophiante. La communication de Moizard à la société de médecine des hôpitaux, le 12 mai 1893, les observations que nous avons déjà signalées au cours de ce travail, sont remarquables à ce point de vue. Chez notre malade de la salle Lisfranc, malgré un drainage parfait de la cavité pleurale, nous n'avons constaté aucune amélioration dans l'état des lésions. Peut-être les lésions chroniques anciennes sont-elles indélébiles.

En août 1894, Demons et Renaud ont donné communication dans les *Archives de médecine* de leur nouveau traitement de l'affection qui nous occupe, par les injections de liquide pneumique. Il s'agissait d'un sujet âgé de 35 ans qui, à la suite d'une pleurésie purulente d'origine traumatique (coup de couteau), vit, neuf à dix mois après l'accident, se développer les lésions de l'ostéo-arthropathie hypertrophiante. On pratiqua des injections de liquide d'extrait de poumon, macération de 20 gram. d'organe dans 120 gram. de glycérine. Au bout de 60 injections, il n'y a eu aucun changement dans les déformations, cependant l'état général était meilleur, la fistule pleurale oblitérée et les forces entièrement revenues.

Si l'on veut bien tenir compte du rôle important de la glande pulmonaire dans la genèse des lésions, et que nous avons essayé de mettre en lumière, on reconnaîtra que l'organothérapie, née d'hier, est grosse de promesses; intelligemment associée à la chirurgie, l'avenir lui appartient.

Au Congrès de médecine interne de Montpellier (14 avril 1898), M. Arnozan, traitant des indications et des effets thérapeutiques du suc pulmonaire, relate six observations de malades traités par le suc pulmonaire, employé à raison de dix centimètres cubes par jour sous la forme d'injections d'extrait glycérimé.

De ces malades, les uns avaient une pleurésie purulente spontanément ouverte à l'extérieur ou traitée par la pleurotomie et entraînaient misérablement «une existence fistuleuse», les autres portaient dans la plèvre, entre les lobes de leurs poumons ou dans le médiastin, une cavité ouverte dans les bronches et s'évacuant plus ou moins régulièrement par le mécanisme des vomiques. Mais tous ou presque tous offraient ces caractères communs : 1° d'avoir une suppuration chronique siégeant autour du poumon ; 2° de présenter une communication entre leur foyer purulent et l'extérieur ; 3° de n'être pas tuberculeux ; 4° de souffrir d'arthropathies ayant les caractères de celles décrites par Marie sous le nom d'ostéoarthropathie hypertrophiante pneumique. Or, ces malades ont été améliorés ou guéris pendant l'administration et sans doute par l'action du suc pulmonaire. Sous l'influence du traitement, on voit les arthropathies diminuer, on voit l'écoulement s'atténuer et quelquefois tarir, on voit quelquefois les trajets fistuleux se fermer, pourvu qu'ils ne soient pas trop anciens. En étudiant de plus près les phénomènes de la guérison, on peut constater qu'une des premières modifications porte sur les caractères de l'écoulement, le pus devient moins abondant, plus clair et souvent un peu sanguinolent. Les arthropathies ne rétrocedent pas, en tant que déformation osseuse, mais les douleurs articulaires, les impotences fonctionnelles qui les accompagnent, disparaissent avec rapidité et le malade recouvre le libre usage de ses membres.

En général, le malade éprouve un mieux appréciable dès

les premiers jours ; la courbe thermique se modifie, la fièvre disparaît peu à peu. La guérison, si elle doit survenir, est ensuite lente à obtenir et paraît demander d'autant plus de temps que la maladie est plus ancienne au moment où l'on commence le traitement.

Lefèbvre, retenant le fait de la substitution des sels de magnésie aux sels de chaux, conseille d'agir, soit par l'alimentation, soit par des préparations médicamenteuses (phosphate de chaux, eau de chaux), pour empêcher cette perversion des composés chimiques

OBSERVATIONS RÉSUMÉES

OBSERVATIONS DE	AFFECTIONS ANTÉRIEURES	SYMPTOMES CONSTANTS	AGE DU DÉBUT SEXE	COMPLICATIONS	OBSERVATIONS
Bailly (mai 1862)	A huit ans, scrofule ganglionnaire; à neuf ans, pleurésie purulente; fistule pendant dix ans; toux, expectoration purulente.	Doigts en baguettes de tambour, ongles fort recourbés, en verre de montre. Pieds présentant lésions des orteils sensibles à celles des doigts. Expectoration purulente pendant dix années.	Homme 21 ans. Débute dans l'année qui a suivi la pleurésie purulente.	Aspect cachectique.	
Friedreich-Erb 1868, 1888	A 13 ans, brûlure par eau bouillante du thorax. Pneumonie droite en 1862, pas de rhumatisme, syphilis. Un seul frère sur six présente la même affection. En 1882, bronchite chronique avec dyspnée et emphysème pulmonaire.	Hyperostose des phalanges des doigts, de l'épiphyse surtout et de la diaphyse des os de la jambe et des avant-bras; des rotules, des os du tarse et carpe, du sternum, du scapulum, des crêtes iliaques, des vertèbres, des os malaires et maxillaire supérieur — Ongles épaissis augmentés. — Mouvements des articles, des mains, pieds, coudes, genoux peu libres. — Doigts en baguette de tambour, types; ongles en verre de montre.	Homme 26 ans, cor-donnier. En pleine santé à 18 ans, les pieds augmentent, au voisinage des phalanges, puis jambes et genoux. Deux ans plus tard augmentation de la main.	Atrophie musculaire. — Cyphose dorso-lombaire, tardive (1884). — Intelligence normale. — Pas de céphalée. — Urine normale. — Matité rétrosternale. — Appétit normal.	Il s'agit des deux frères Hagner que Friedreich a examinés en 1867 et dont il a publié l'observation en 1868. En 1888, Erb publie des renseignements complémentaires, concordants avec ceux de Friedreich.

Friedreich et Erb 1867, 1886	Carl Hagner, frère du précédent. Examiné par Erb en 1887.	Déformations des doigts, orteils, chevilles, rotules, cubitus, tibias. — Ongles striés et élargis.	Homme de 22 ans. Début vers l'âge de 17 ans, sans cause, sans douleur, par les pieds, jambes, genoux. Un an après, envahissement des mains et des bras.	Face, crâne normaux; maîté rétro-sternale; pas de céphalée, intelligence normale; phos-plate abondant dans les urines; pas de cyphose.	Au sujet de la pré-sence des mêmes lésions chez les deux frères, Marie croit plutôt à une contagion qu'à une manifestation héréditaire ou familiale.
Saundby 1889	Père rhumatisant. — Marié, père de 3 enfants sains; depuis 1884, bronchite en hiver. En août 1888, toux, expectoration purulente, fièvre. En octobre 1888, mort. A l'autopsie, sarcome pulmonaire bilatéral, pneumonie caséuse circumvoisine. — Corps pituitaire normal.	Déformations des mains, pieds, jambes, poignets, genoux, ongles à convexité exagérée. — Jambes d'éléphant.	Homme de 37 ans, chauffeur. 4 ans après sa bronchite, accroissement rapide des pieds d'abord (trois semaines) et plus rapide encore des mains (une semaine), au milieu de douleurs articulaires vives.	Intelligence, sensibilité normale, dents mauvaises, polydipsie. — Atrophie musculaire. — Pas de céphalée. Urines alcalines (1020), pas d'albumine.	
Elliot 1888	Pas de syphilis. En 1886, douleurs rhumatismales. — En 1887, épanchement pleural.	Déformation des articules des membres supérieurs. — Épaississement des clavicules et des côtes. — Lésions osseuses types.	Homme 27 ans, agriculteur. En 1886, douleurs rhumatismales (?) en juin 1887, lésions confirmées. Mort en 1887.	Fièvre, diarrhée incoercible terminale.	

— 82 —

OBSERVATIONS DE	AFFECTIONS ANTÉRIEURES	SYMPTOMES CONSTANTS	AGE DU DÉBUT SEXE	COMPLICATIONS	OBSERVATIONS
Fruentzel 1888	Alcoolisme. — Tubercule pulmonaire prononcée surtout à droite.	Poignets métacarpiens, doigts, ongles, articles du pied déformés. — Les mains donnent l'impression de « pattes ».	Homme 38 ans, charbon. Commence à tousser à 20 ans; déjà les extrémités sont énormes	Nez, maxillaires volumineux. — Polydipsie symphysaire du péricarde. — Hypertrophie du cœur. — Cyphose légère. Mort aux mains et aux pieds les lésions que présentait son père.	
Sollier 1889	Pas de syphilis. — Alcoolisme. — Saturnisme. — Fièvre typhoïde à 20 ans En 1887, pleurésie purulente empyème, fistule persistante.	Poignets déformés. — Doigts en massue. — Ongles hippocratiques. — Mailloles volumineuses, Ongles des orteils déformés.	Homme 42 ans, journalier. Un an après sa pleurésie, douleurs dans les doigts, poignets coudeux, puis accroissement des mains; deux mois après les pieds se prennent.	Etat ichtyosique de la peau des jambes. — Cyphose lombaire, douleurs fulgurantes. — Troubles de la sensibilité.	
Ewald 1889	Carcinome avec engorgement des ganglions claviculaires et épanchement pleural hémorrhagique.	Mains semblables à des pattes. — Extrémités des doigts renflés en massue. — Ongles striés en long. — Mêmes lésions aux pieds.	Homme 50 ans. Deux ans avant l'observation par Sollier.	Matité rétro-sternale. Atrophie musculaire.	
	19 juin 1889. congestion pulmonaire.	Doigts en baguette de tambour. Ongles en verre	Homme 50 ans, vaucher. La cyphose aurait	Cyphose dorso-lombaire. — Dents mau-	

Marie-Gouraud 1889	Frère mort phthisique à 27 ans. — Pas syphilitique ni rhumatisme. — Réformé à cause du volume de ses pieds.	de montre. — Augmentation du poignet et du coude. — Genoux, malléoles augmentés, ortels en battant de cloche, ongles en verre de montre.	débuté en 84, douleurs lombaires. Les altérations ostéo-articulaires seraient antérieures à la bronchite et auraient été constatées dès l'enfance	vaies. — Gêne, maladresse dans les mouvements des articles.
Valdo 1890	Toux, expectoration muqueuse. Frottements pleuraux, épanchement à base du poulmon droit. Autopsie en novembre 1889, tumeur cérébrale, valvules du cœur calcinaires. — Masse caillée dans poulmon droit.	Doigts augmentés et épaissis. Les deux mains ont l'apparence de pattes. Lésions des membres inférieurs.	Homme 54 ans. En mai 1887, gonflement des genoux, des pieds, puis des mains et doigts Durée de l'affection, 1 an 1/2.	Epilepsie. — Céphalalgie. — Intelligence obscurcie. — Atrophie musculaire. — Glande pituitaire normale.
Spillmann et Haushalter 1890	Pas d'antécédents alcooliques, tuberculeux ou syphilitiques. — A 15 ans, fièvre typhoïde, rhumatisme. En 1887, douleurs, augmentation des poignets, des pieds. En 1889, toux, tuberculose au début, crachats purulents.	Coudes, poignets de fort volume. — Doigts en battant de cloche typiques. — Ongles épaissis, recourbés. — Genoux hypertrophiés. — Bas de la jambe rappelle patte d'éléphant. — Orteils épaissis au niveau des phalanges.	Homme 45 ans, mineur. Evolution en quelques mois (?)	Troubles de la sensibilité, atrophie musculaire. — Gêne des mouvements. — Intelligence normale. — Matité rétro-sternale. — Urines normales.

OBSERVATIONS DE	AFFECTIIONS ANTÉRIEURES	SYMPTOMES CONSTANTS	AGE DU DÉBUT SEXE	COMPLICATIONS	OBSERVATIONS
Lefebvre 1891	Pas de tuberculose ; syphilis. — Alcoolisme chez les ascendants. — Fièvre palustre, rhu- matisme. En 1879, ma- riage avec femme tu- berculeuse. En 1886, pleurésie purulente, fis- tule pleurale persistan- te depuis cinq ans.	Mains énormes, doigts en bague de tambour. — Ongles en verre de monstre. — Poignet défor- mé. — Genoux, malléoles augmentés. — Orteils dé- formés.	Homme 42 ans, jour- naller infirmier. — En 1888, début des lésions	Scoliose. Intelligence intacte, Atrophie mus- culaire. — Gêne des mouvements.	
Thérèse	Antécédents tuber- culeux, toux, hémopty- sie. Signes cavitaires aux pommous.	Extrémités des doigts en battant de cloche — Ongles recourbés. — Ge- noux déformés. — Orteils augmentés.	Homme 38 ans, gar- çon de salle,	Léger hydarthrose des genoux. Rien au rachis.	Examen histologique et chimique des os.
Lefebvre 1891	Pas antécédents tu- berculeux, pas de sy- philis. En octobre 82, pleurésie séreuse qui devient purulente. Est- lander, guérison en 83. En 1888, fistule pleu- rale, écoulement pus- persistant. Tuberculose pulmonaire gauche net- te.	Augmentation volume de 3 ^e phalange des doigts. — Ongles épaissis recour- bés. — Phalange ungué- ale des orteils déformée, hypertrophiée.	Homme 30 ans, gar- çon de café. Au milieu de 93, après opération d'Estlander.	Pas de cyphose. Sen- sibilité intacte. Intelli- gence normale.	

Moussous 1890	Pleurésie purulente gauche, injection antiseptique intra-pleurale de liquide de Wawieten. Guérison. — Tuberculo-sepleuro-pulmonaire du même côté.	Doigts en baguette de tambour. — Ongles élargis recourbés.	Jeune fille 14 ans. Peu de temps après le début de l'empyème, on assiste à l'accroissement rapide de la lésion pendant 5 mois.	Quelques douleurs pendant la période d'augmentation.	Avec guérison de l'épanchement pleural, on assiste à l'arrêt du processus hypertrophiant, restituo ad integrum à peu près complète.
Marie	Antécédents tuberculeux, bronchite en 1889, expectoration, toux, dilatation bronchique.	Doigts en baguette de tambour. — Ongles en verre de montre.	Homme 51 ans, journalier.		
Gerhardt 1890	Alcoolisme, syphilis, signes de catarhe bronchique, douleurs rhumatismales.	Mains semblables à des « pattes », ongles déformés, lésions semblables aux pieds.	Homme 62 ans, cocher. ?	Atrophie musculaire. Gêne des mouvements.	
Rauzier 1891	En 76, fluxion de poitrine grave, pleurésie purulente gauche, lavages de la plèvre pendant 15 mois, fistule pleurale. En 1889, altération de l'état général, pas de symptômes de tuberculisation pulmonaire, pas de toux, quelques crachats purulents. Examen des crachats négatif.	Gigantisme des extrémités. — Déformations symétriques des coudes, poignets. — Doigts en massue, ongles élargis, en verre de montre. — Mêmes lésions aux pieds. — Genoux volumineux.	Homme 34 ans, garçon de pharmacie. Exagération du volume des mains et des pieds, frappe dès l'enfance ; depuis cinq ans, c'est à-dire depuis la dernière intervention opératoire (85), accroissement progressif des extrémités qui est venu se joindre à l'hypertrophie congénitale.	Mort par cachexie. Sensibilité normale, pas céphalée. — Intelligence normale, Scoliose simple sans cyphose.	Le père était, paraît-il pourvu d'extrémités très volumineuses — chez collatéraux même volume anormal des extrémités.

OBSERVATIONS DE	AFFECTIONS ANTÉRIEURES	SYMPTOMES CONSTANTS	AGE DU DÉBUT SEXE	COMPLICATIONS	OBSERVATIONS
Bamberger	Bronchite chronique, dilatation bronchique, pneumonie lobaire. — épanchement pleural.	Doigts en baguette de tambour, renflement des os, des articles, des bras et des jambes.	Homme 23 ans, pale-freulier.		
Bamberger	Affection pleurétique datant de 40 ans. Toux, expectoration abondante depuis 10 ans. — Depuis 8 ans fétidité.	Phalangettes en baguette de tambour. — Extrémités du radius, cubitus, tibia, péroné épaissies.	Homme 60 ans, hôtelier. Trente-deux ans après le début de l'affection pulmonaire.	Cyanose unguéale.	
Bamberger	Pleurésie gauche durant 8 semaines. Il y a 18 ans; toux, expectoration purulente, fétide. A l'autopsie, tuberculose chronique poumon droit, dilatation bronchique. — Adhérences pleurales à gauche.	Phalangettes en massue. — Augmentation du poignet; <i>idem</i> pour les malléoles, les orteils. — Ongles recourbés.	Homme 48 ans, charpentier. Au début de la dernière affection pulmonaire.	Douleurs, Atrophie musculaire.	
Bamberger	Toux depuis 10 ans, expectoration fétide depuis 5 ans. Pas de bacilles.	Doigts en baguette de tambour. — Épaississement des malléoles.	Homme 25 ans, Un an, après fétidité des crachats.		

Bamberger	Pleurésie gauche en 1884, pleurésie gauche en 1886 avec catarrhe pulmonaire. — Depuis expectoration fétide. En 1889, hémoptysies. Autopsie: Gangrène multiple des pommous, dilatation des bronches.	Dernières phalanges des doigts et des orteils en baguette de tambour. — Malléoles épaissies.	Homme 39 ans, cocher. Un an, après la deuxième pleurésie.	
Bamberger	Variole à 9 ans. A 15 ans, toux, expectoration fétide. Pas de bacilles.	Doigts en massue; ongles recourbés, poignets augmentés de volume.	Homme 17 ans. Pendant l'évolution de l'affection pulmonaire.	Douleurs.
Bamberger	Tousse depuis âge de 17 ans, hémoptysie à 27 ans, expectoration fétide abondante. Pas de bacilles.	Dernières phalanges des doigts et des orteils hypertrophiés. — Sensibilité des malléoles et des poignets.	Homme 30 ans, employé de chemin de fer. Douze ans après le début de l'affection pulmonaire.	Douleurs lancinantes.
Orillard Mal de Pott ostéo-arthropathie hypertrophiante.	Antécédents tuberculeux, pas de syphilis. Alcoolisme. En 1876 adénite inguinale suppurée. Fracture de la jambe gauche. En 1891, thorax comprimé entre deux charrettes; depuis	Phalangette en massue Ongles en verre de montre striés, très fragiles. — Pas de déformations nettes des poignets et des coudes. — Genoux augmentés de volume. — Aux orteils, mêmes lésions.	Homme 56 ans, bouvier. A peu près en même temps que l'apparition des douleurs à la base du thorax droit.	Artério-sclérose. — Urines normales. Cyphose dorsale moyenne, scoliose, ayant amené la production de douleurs intenses. Pleurésie chronique à épanchement séro-fibrineux. Le pou-

OBSERVATIONS DE	AFFECTIIONS ANTÉRIEURES	SYMPTOMES CONSTANTS	AGE DU DÉBUT SEXÉ	COMPLICATIONS	OBSERVATIONS
Orillard (Suite)	tousse, crache du sang et a de vives douleurs au niveau de la base droite du thorax. Expectoration muco-purulente verdâtre, striée de sang. Pas de bacilles de Koch. Signes de pleurésie à droite. Injection du liquide pleural à un cobaye ne donne pas de résultat.	sions qu'aux doigts. Rien au crâne,			mon droit au niveau du lobe inférieur était non seulement en rapport avec ce foyer osseux, mais une partie même du parenchyme pulmonaire transformé en purilage, faisait comme partie de la cavité, moitié osseuse, moitié pulmonaire.
Chrétien Syphilis et ostéo-arthropathie hypertrophiante.	Pas de syphilis, pas de tuberculose. A 21 ans, rhumatisme qui dure 4 mois, troubles cardiaques. A 51 ans, affection cardiaque, érysipèles fréquents de la face. Souffle au cœur, foie énorme.	Dernières phalanges en battant de cloche; ongles en verre de montre. — Déformations des pieds et du bas de la jambe,	Femme 54 ans; à 51 ans	Sensibilité normale, Nez en lorgnette. Intelligence intacte. Urines: faibles quantités d'urée.	Autopsie: foie fœlé, syphilitique, criblé de gommes; excavation dans le poumon droit, dilatation des bronches pleines de pus.
Schmidt	Syphilis à 25 ans. maux de tête violents; plusieurs avortements.	Hypertrophie des doigts.	Femme 25 ans.		Par l'iodure de potassium, l'hypertrophie des doigts diminue.

Smirnoff	Syphilis héréditaire. Gomme de la voute palatine.	Hyperrophie des phalanges.	Homme ?		Traitement iodurine- flicace.
Gillet	Pas de syphilis, pas d'alcoolisme, élevé au biberon, né à terme. Bronchites coup sur coup, depuis âge de 4 ans. Tuberculose probable.	Phalanges renflées, bulbeuses. Ongles en verre de montre, recourbés en bec de perroquet. — Hypertrophie des ongles, ongles larges, bombés. — Rien aux poignets, coudes, genoux. — Hypertrophie des malléoles.	Homme 12 ans. Déformations depuis âge de 6 ans.	Atrophie musculaire.	
Jamet 1892	En février 1891, angine couenneuse. En juin, fluxion de poitrine, pleurésie ; vomique en juillet.	Dernières phalanges des doigts en baguette de tambour ; ongles recourbés et bombés.	Fille 7 ans. Deux mois après la pleurésie.	En février avec amélioration de l'état général et local, disparition des déformations des doigts presque totale.	
Moizard 1892	15 janvier 93, pneumonie du poulmon droit avec pleurésie purulente méta-pneumonique. — Vomique le 25 mars et expectoration purulente.	Phalanges renflées en massue. — Ongles en verre de montre.	Gargon 6 ans. Un mois après le début des lésions pulmonaires.		

OBSERVATIONS DE	AFFECTIIONS ANTÉRIEURES	SYMPTOMES CONSTANTS	AGE DU DÉBUT SEXES	COMPLICATIONS	OBSERVATIONS
Jamel 1892	Coqueluche à 18 mois. Pneumonie en 1892. Pleurésie purulente mé- tapneumonique en 93.	Phalanges rendées, bulbeuses, séparées de sa seconde phalange par un sillon profond. — On- gles bombés en verre de montre. — Aux pieds, lé- sions limitées aux gros orteils.	Fille âgée de 5 ans. Les doigts grossissent vers fin décembre 92 c'est-à-dire immédiate- ment après la pneumo- nie.		En mars 1893, em- pyème, guérison en avril 1893, après évolution d'une rougeole. Retro- cession des déforma- tions des doigts en mé- me temps que disparaîs- sait la lésion pleuro- pulmonaire.
? cas... Marfan 1893	Affections suppu- ratives des voies respira- toires, empyème, dila- tation des bronches.	Déformation des pha- langettes.	Enfants.		
Ostéo-arthro- pathie hyper- trophiante et pyélo-néphrite	Cystite, Pyélo-néphrite droite à la suite d'un ca- thétérisme vésical pra- tiqué au cours d'une fièvre typhoïde. — Pas d'altérations des voies respiratoires.	Extrémités digitales hy- pertrophiées en bague de tambour. — Ongles incurvés.	Fillette.		L'ostéo-arthropathie hypertrophiante ne mé- riterait pas dans ce cas le nom de pneumique (Marfan).
Teleky	Dysenterie grave.	Doigts en battant de cloche. — Ongles défor- més.			

1 ^{er} cas....	Lésion ancienne chronique des poumons et des bronches. Suppuration intarissable et fétide, pas de tuberculose, rien au cœur.	Hypertrophie des phalanges.	Enfant.		
2 ^e cas..... Comby	Stigmates de rachitisme. 18 décembre 96, broncho-pneumonie double.	Déformation rapide des phalanges.	Fille de deux ans. Fin décembre 96. Apparition rapide des lésions.	Mort le 8 janvier.	
3 ^e cas.....	Broncho - pneumonie double, tuberculose probable.	Renflement en massue des extrémités digitales.	Fille 2 ans.		
Villard 1894	Rien du côté des ascendants. Pas de syphilis, pas de tuberculose. En 1890, pleurésie purulente, fistule persistante.	Déformations des phalanges, doigts en massue. — Ongles en verre de montre. — Aux orteils mêmes lésions. — Rien au maxillaire inférieur.	Homme 43 ans, charcutier. Fin 1890, dix mois environ après la pleurésie; douleurs aux coudes, poignets, doigts, orteils, et augmentation des extrémités des doigts. Fin de 92, déformations des doigts complètes.	Pas de cyphose. Intelligence. — Organes des sens intacts.	

OBSERVATIONS DE	AFFECTIONS ANTÉRIEURES	SYMPTOMES CONSTANTS	AGE DU DÉBUT SEXE	COMPLICATIONS	OBSERVATIONS
1 ^{er} cas....	Pas de douleurs articulaires.	Lésions de l'ostéopathie de Marie. — Volume de la main 490 cm.	Journalier.		
2 ^e cas.....	Pas d'affection pulmonaire. Paquet variqueux du pli du coude	Mêmes lésions.	Journalier.		
3 ^e cas.....	Syphilis à période secondaire. Nœvus de la face.	Mêmes lésions.	Tunisien.	Sueurs abondantes. — Acuité visuelle diminuée. Atrophie des oreilles. — Polyurie, polyphagie.	
4 ^e cas.....	Pas de passé pathologique.	Volume de la main droite 500 cm.	Ménisier.		
5 ^e cas.....		Volume de la main droite 475 cm.	Homme.	Polyurie, polydipsie, polyphagie.	
6 ^e cas.....	Ni sucre, ni albumine.	Déformations.	Homme.	Polyurie, polydipsie.	
Personnelle	Pleurésie purulente avec fistule persistante. Examen des crachats ségatif. Pas de syphilis, pas de tuberculose.	Déformations des phalanges en baguette de tambour, ongles incurvés, en verre de montre. — Poignets, coudes hypertrophiés. — Orteils déformés en battant de cloche. — Mailloles hypertrophiées. — Rien au maxillaire inférieur.	Femme 25 ans. Sept ans après le début de la pleurésie purulente.	Intelligence intacte. — Douleurs peu marquées, scoliose. — Gêne dans le jeu des articles. — Carie dentaire. — Suppression des règles.	

Personnelle	Bronchite chronique avec dilatation bronchique et expectoration muco-purulente non félide. Examen des crachats négatif pour le Koch. Pas de syphilis.	Déformations des phalanges. — Ongles en verre de montre. — Lésions des orteils. — Chèvres hypertrophiées.	Homme 28 ans. Deux mois après le début de sa bronchite.	Intelligence intacte. Gêne des articles ; quelques douleurs articulaires, désirs vénériens abolis, Maxillaire inférieur sans déformation.	
Géraud et Rémond	Tuberculose héréditaire probable. Dès son jeune âge, on remarque coloration bleue de la peau et des muqueuses, un an après, toux ; maladie bleue, toux quinteuse.	Hypertrophie considérable au niveau des extrémités distales des membres supérieurs et inférieurs.	Homme 17 ans. Dès le jeune âge.	Intelligence intacte. Pas de déformation de la colonne vertébrale.	
Demons et Renaud	Pleurésie purulente d'origine traumatique, fistule pleurale.	Lésions de l'ostéoarthropathie de Marie.	Homme 35 ans. 9 à 10 mois après l'accident.		Injectons de liquide pulmonaire.
Arnozan 6 cas	Pleurésie purulente avec fistule pleurale, abcès des poumons ou du médiastin ouverts dans les bronches.	Lésions de l'ostéoarthropathie hypertrophiantes.	Adultes.	Pas de tuberculeuse.	Injectons de suc pulmonaire.
Massalongo	Toux, expectoration abondante, signes physiques de bronchite chronique, bronchectasie.	Mains et pieds énormes, dont les déformations sont celles de l'ostéoarthropathie de Marie. — Poignets, coudes, cou-de-pieds hypertrophiés.	Homme 52 ans.		

CONCLUSIONS

De l'étude de nos deux malades, quelles conclusions devons-nous retenir au sujet de l'affection dont ils sont atteints ?

Nous retiendrons que :

1° A côté du type chronique de l'affection généralement observé, caractérisé par l'importance des lésions qui se sont produites avec lenteur, prend place le type « de début » de l'affection, caractérisé par la rapidité plus grande avec laquelle se sont produites les déformations toujours moins considérables, et la possibilité de les voir retrocéder. Ce second type, comme le premier, et bien que plus fréquent chez l'enfant, se retrouve chez l'adulte.

2° Quelle que soit sa forme, par la systématisation des lésions qui la caractérise, par les conditions dans lesquelles elle se produit, par sa marche, l'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique se différencie nettement de toutes les autres déformations ostéo-articulaires, et mérite une place à part dans le groupe hétéroclite des ostéo-arthropathies systématisées.

3° Les ongles hippocratiques des tuberculeux et de la cyanose congénitale (source de lésions pulmonaires) peuvent être considérés comme une variété de l'ostéo-arthropathie hypertrophiante, mais au point de vue macroscopique, il y a une différence marquée entre ces deux modes de déformations des extrémités digitales.

4° Le syndrome de Marie, sous toutes ses formes, se ren-

contre chez l'adulte comme chez l'enfant, et contrairement à l'opinion de Lefebvre le sexe féminin n'est pas à l'abri de ses manifestations.

5° L'ostéo-arthropathie hypertrophiante n'implique pas le diagnostic de tuberculose.

6° Elle ne doit pas être considérée comme une entité morbide, mais comme un processus secondaire constituant pour ainsi dire un accident au cours d'une affection.

7° A ce dernier point de vue, négligeant toutes les affections plus ou moins indépendantes des voies aériennes capables d'engendrer les lésions de l'ostéo-arthropathie hypertrophiante, celle-ci mérite le nom de pneumique, dans tous les cas.

8° Dans la détermination des manifestations, il importe, à côté de l'action élective, supposée, des toxines secrétées au niveau du foyer morbide et signalées par Marie, de tenir compte de l'influence et du rôle capital des lésions de l'appareil respiratoire et de leur retentissement sur le fonctionnement de la glande pulmonaire. Le terme « pneumique » ne doit pas seulement avoir un sens anatomo-pathologique, il doit aussi avoir un sens « physiologique ».

9° Au point de vue séméiologique, l'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique, indiquant une intoxication en même temps qu'une altération profonde de la glande pulmonaire, c'est-à-dire de la transformation des poisons, n'est pas à dédaigner.

10° Si un traitement bien compris (opothérapie et chirurgie) peut dans les cas « de début » amener une amélioration du côté de lésions disgracieuses et gênantes, il semble que les lésions anciennes soient indélébiles.

BIBLIOGRAPHIE

- CRUVEILHIER. — Hypertrophie des doigts, in traité d'anatomie pathologique.
- SAPPEY. — Anatomie des doigts.
- PAGET (76-81). — Ostéite déformante.
- BAILLY (mai 1862). — Société biologique.
- MARIE. — Revue de médecine, 1886. De l'acromégalie.
- FRIEDREICH et ERB, 1888. Ueber Akromegalie in deutsche archiv. für Klinische medicin.
- ELLIOT. — Multiple sarcoma associated with osteitis deformans, Lancet 1888.
- FRÉNTZEL. — Deutsche medicin Wochenschrift, août 1888.
- VERSTROETEN. — Revue de médecine 1889. L'acromégalie.
- SAUNDBY. — Illustrated medical news, 1889.
- FRIEDREICH-ERB. — Versammlung deutscher Naturforscher und Aertze zu Heidelberg, 1889.
- THIBIERGE. — Ostéite déformante de Paget. Archives générales de médecine, janvier 1889.
- EWALD. Berliner Klin. Wochenschrift, mars 1889.
- SOLLIER. — France médicale, 1889, n° 68 et 67. Sur une affection singulière du système nerveux, caractérisée par une hypertrophie des extrémités des membres.
- THIBIERGE. — Sur quelques formes d'arthropathies systématisées. Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie, 17 mai 1890.
- SOUZA-LEITE. — De l'acromégalie. Thèse de Paris, 1890.

- MARIE. — De l'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique. Revue de médecine, janvier 1890.
- WALDO. — British medical Journal, 22 mars 1890.
- SPILLMANN et HAUSHALTER. — De l'ostéo-arthropathie hypertrophiante. Revue de médecine, mai 1890.
- MOUSSOUS. — Traitement de la pleurésie purulente par les injections intra-pleurales de sublimé, journal de médecine de Bordeaux, octobre 1890.
- GERHARDT. — Ein Fall von Akromegalie, Berliner Klin. Wochenschrift, 1890.
- BAMBERGER. — Über Knochenveränderungen bei chronische Lungen und Herzkrankheiten. Zeitschrift für Klinische medicin; tom. XVIII, fasc. 3 et 4, 1890.
- SPILLMANN et HAUSHALTER. — Un cas d'acromégalie. Revue de médecine, 1891.
- THÉRÈSE. — Société anatomique, séance du 17 mai 1891.
- RAUZIER. — Revue de médecine, décembre 1891. Un cas d'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique.
- H. LEFÈVRE. — Des déformations articulaires consécutives à des maladies de l'appareil respiratoire, Thèse de Paris, 1891.
- DOR. — Lyon médical, 1891.
- LOEBICH et v. ROKITANSKI. — Zur chemie der Bronhektatischen sputa (bl. für klin. med. 1891, n° 1).
- ARNOLD. — Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen pathologie, 1891.
- ORILLARD. — De l'ostéo-arthropathie hypertrophiante. Gazette des hôpitaux, 25 juin 1892.
- GILLET. — Annales de la polyclinique de Paris, mars 1892.
- HEINRICH SCHMITT. — Münchener med. Wochenschrift, 1892.
- JAMET. — De l'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique chez les enfants, thèse de Paris 1893.
- CHRÉTIEN. — Revue de médecine, avril 1893. — Un cas d'ostéo-arthropathie hypertrophiante.
- Société médicale des hôpitaux, 12 mai 1893, communication de Moizard, Marfan.
- DEMONS et RENAUD. — Ostéo-arthropathie hypertrophiante pneu-

- mique et injections de liquide pulmonaire. Archives de médecine, août 1894 — 130.
- VILLARD. — Un cas d'ostéo-arthropathie hypertrophiante. Nouveau Montpellier médical, 30 juin 1894.
- GRASSET-RAUZIER. — Traité pratique des maladies du système nerveux, tom. II, 1894.
- LEGRAIN. — Note sur la sécrétion urinaire dans l'ostéo-arthropathie hypertrophiante. — Annales des maladies des organes génito-urinaires, Paris, 1894.
- Société des sciences médicales de Gannat, 1895.
 - Société pathologique de Londres. Séance du 17 mai 1896.
 - Communication de Thorburn et Westmacott.
- GUÉRIN et ETIENNE. — Recherche de quelques éléments urologiques dans un cas particulier d'ostéo-arthropathie hypertrophiante. — Archives de médecine expérimentale, juillet 1896.
- TELEKY. — Club médical de Vienne, 18 janvier 1897. — Semaine médicale du 27 janvier 1897.
- WALTERS. — Osteo-arthropathy and its relations hips with abstracts of recorded cases, and a note by D. Legrain, on cases observed in the Sahara. Volume XXIV of st Thomas's hospital reports. Londres, 1897.
- BRUNET. — Le suc pulmonaire. Thèse de Paris, 1897.
- BOERI et GIURANA. — L'azione protettiva del pomone. La riforma medica, 1898, 2 et 3 décembre.
- COMBY. — Traité des maladies de l'Enfance. Tom. IV.
- ROGER. — Presse médicale, 7 juin 1899 : action du poumon sur quelques substances toxiques.
- LEGRAIN. — Notes sur la pathologie spéciale des indigènes algériens, 1899.
- GÉRAUD. — Thèse de Toulouse, mars 1898. Le doigt hippocratique et l'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique. Etude pathogénique.
- LABRIT. — Du doigt hippocratique dans les affections non tuberculeuses de l'enfance. Thèse de Bordeaux, mars, 1899.
- A. RÉMOND (de Metz). — De l'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique. Languedoc médico-chirurgical 1897.

MASSALONGO. — Dell' ostéo-arthropatia ipertrofica pneumica. Policlinico, 15 septembre 1897, compte-rendu par Marie dans le Bulletin des Sciences médicales 1897.

ARNOZAN. — Congrès de médecine interne du 14 avril 1898, de Montpellier. — Des indications et des effets thérapeutiques du suc pulmonaire.

Vu et permis d'imprimer :
Montpellier, le 5 juillet 1900.

Le Recteur,
A. BENOIST.

Vu et approuvé :
Montpellier, le 5 juillet 1900.

Le Doyen,
L. VIALLETON.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers Condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être Suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

